PSIHIATRIE
Prolegomene clinice
Mircea Alexandru Birţ
Colecţia UNIVERSITARIA
Coperta: Mircea A. Birt
Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale
BIRT, MIRCEA ALEXANDRU, M.D. Ph. D.
Prof. univ. asociat psihiatrie
Facultatea de Psihologie şi Ştiinţele Educaţiei
Universitatea Babeş-Bolyai Cluj-Napoca
Psihiatrie. Prolegomene clinice/Mircea Alexandru Birt
Dacia, 2001
604 p.; 24 cm – (Universitaria)
ISBN 973 – 35 – 1171 – 4
331.101.1 – 616.89
Cluj-Napoca
Editura Dacia
Cluj-Napoca 3400, str. Ospătăriei, nr. 4, tel/fax: 064/42 96 75
e-mail: editura daciahotmail.com, www.editura Dacia.ro
Bucureşti: Oficiul poştal 15, sector 6
str. General Medic Emanoil Severin, nr. 14 tel. 01/315 89 84, fax: 01/315 89 85
Satu Mare, 3600, B-dul Lalelei, R13, el. VI, ap. 18 tel. S 061/76 911, fax: 061/76 91 12 www.multiarea.ro
Baia Mare, str. Victoriei, nr. 146 tel. /fax: 062/21 89 23
Tehnoredactor: Aurelia Suciu
Redactor: Iancu Axente Teodor

CUPRINS

INTRODUCERE/29
1. SEMIOLOGIE PSIHIATRICA/33
1.1. Semiologia tulburărilor de senzaţie şi percepţie/34
1.1.1. Semiologia senzaţiei/34
1.1.2. Semiologia percepţiei/34

1.2.2.1. Iluziile/34
1.1.2.2. Halucinaţiile/35
l.1.2.2.1. Prezentare generală/35
1.1.2…2.2. Halucinaţiile psihosenzoriale/37
1.1.2.2.2.1. Halucinaţiile exteroceptive/37
1.1.2.2.2.2. Pseudohalucinaţiile/39
1.1.2.2.2.3. Modele etiopatogenetice în apariţia halucinaţiilor/39
1.2. Tulburările de atenţie (Tulburările prosexice) /41
1.3. Tulburări de memorie/42
1.3.1. Tulburări cantitative ale memoriei/42
1.3.2. Tulburări calitative ale memoriei (Paramneziile) /45
1.3.3. Bazele fiziopatologice ale tulburărilor de memorie/46
1.3.4. Examinarea memoriei/47
1.4. Tulburările gândirii şi ale limbajului/47
1.4.1 Tulburările de ritm şi coerenta ale gândirii/47
1.4.1.1. Accelerarea ritmului ideali/48
1.4.1.2. Încetinirea ritmului ideativ/48
l.4.2. Tulburările de conţinut ale gândirii/49
l.4.2.1. Ideea delirantă (delusion Wahn) /50
l.4.2.2. Ideile delirante expansive/51
l.4.2.3. Ideile delirante depresive/52
l.4.2.4. Ideile delirante mixte/52
l.4.3. Modele explicative ale tulburărilor de gândire/53
l.4.4. Tulburări ale comunicării verbale şi grafice ale gândirii/54
l.4.4.1. Tulburările de forma ale limbajului oral – Dislogiile/55
l.4.4.2. Tulburări ale limbajului scris (Tulburări psihografice) /56
l.4.5. Examinarea gândirii/56
l.5. Tulburările voinţei/57
l.6. Tulburările afectivităţii /57
1.6.1. Tulburări cantitative/58
l.6.2. Modificări calitative ale stărilor afective/59
l.6.3. Modele explicative ale tulburărilor afective/59
l.6.4. Examenul afectivităţii/61

l.7. Tulburările activităţii/61
l.7.1. Aspectul vestimentar/61
1.7.2. Privirea/61
l.7.3. Conduita motorie/62
1.7.4. Ticurile/64
1.7.5. Apraxiile /64
l.8. Tulburările conştiinţei /64
1.8.1. Tulburările cantitative/65
l.8.2. Tulburările calitative/66
l.9. Tulburările personalităţii/66
l.10. Tulburările activităţii instinctive/68
1.10.1. Tulburările instinctului alimentar/68
1. 10.2. Tulburarea instinctului de apărare /68
l.10.3. Tulburări ale instinctului sexual/69
1.11. Tulburările de somn /69
l.12. Bibliografie selectivă/71
2. SINDROAME ŞI BOLI PSIHICE /72
2.1. Consideraţii generale/72
2.2. Sindroamele psihopatologice/73
2.3. Clinica sindroamelor psihopatologice/75
2.3.1. Sindroame nevrotiforme/75
2.3.1.1. Sindromul neurastenic/75
2.3.1.2. Sindromul obsesivo-fobic/76
2.3.1.3. Sindromul isteric/76
2.3.2. Sindroamele psihopatice/77
2.3.2.1. Sindromul Münchhausen/77
2.3.3. Sindroamele afective/78
2.3.3.1. Sindromul maniacal/78
2.3.3.2. Sindromul depresiv/78
2.3.4. Sindromul anxios/78
2.3.5. Sindromul catatonic/81
2.3.6. Sindroamele halucinator delirante/81
2.3.6.1. Sindromul Charles Bonnet/81
2.3.6.2. Halucinoza/81
2.3.6.3. Sindromul Capgras (iluzia sosiilor) /82

2.3.6.4. Sindromul Eckbom/82
2.3.6.5. Sindroamele de tip paranoid, parafrenic şi paranoic/82
2.3.6.6. Sindromul de automatism mintal/82
2.3.6.7. Sindroamele hipocondriace/83
2.3.7. Sindroamele psihoorganice/83
2.3.7.1. Sindroamele psihoorganice acute/83
2.3.7.2. Sindroamele psihoorganice cronice/84
2.3.7.2.1. Sindromul moriatic/84
2.3.7.2.2. Sindromul Kliiver-Bucy/84
2.3.7.2.3. Sindromul Balint/84
2.3.7.2.4. Sindromul Korsakov/85
2.3.8. Sindroamele demenţiale/85
2.3.9. Sindromul pseudodemenţial/85
2.3.10. Sindromul Borderline (Stările de limita) /86
2.4. Bibliografie selectivă/87
3. PROCEDEE DE INVESTIGAŢIE ŞI DE DIAGNOSTIC ÎN AFECŢIUNILE/88
3.1. Examenul psihiatric/88
3.1.1. Interviul clinic/89
3.l.2. Examenul somatic/91
3.1.3. Examenul neurologic şi al organelor de simt/91
3.1.4. Investigaţii biochimico-umorale, funcţionale şi morfologice/92
3.1.5. Electrofiziologia cerebrala/92
3.1.5.1. Electroencefalografia (EEG) /92
3.1.5.2. Modificări EEG în suferinţele psihiatrice cu substrat organic/93
3.1.5.3. Modificările EEG în afecţiuni psihiatrice fără substrat organic dovedit/93
3.1.6. Explorări radiologice şi imagistice în psihiatrie/94
3.1.6.1. Imagistica cerebrala în psihiatrie/95
3.1.7. Teste utilizate în depistarea unor boli psihice/97
3.1.7.1 Testul suprimării dexametazonei (DST) /97
3.1.7.2. Teste de stimulare al tiroidei (TSH) prin administrare de thyreohormon (TRH) /98

3.1.8. Monitorizarea nivelului antidepresivelor triciclice, a neurolepticelor şi a lithiumului /98
3.1.9. Examenul psihologic/99
32. Criterii clinice de diagnostic şi de clasificare/99
3.2.1. Criteriile de clasificare/100
3.2.2. Criteriile de evaluare/101
3.3. Bibliografie selectivă/102
4. MIJLOACE TERAPEUTICE ÎN PSIHIATRIE /103
4.1. Terapiile biologice/103
4.1.1. Psihotropele/103
4.1.1.2. Clasificarea psihotropelor /104
4.1.1.3. Noţiuni privind neuro transmisia cerebrala/105
4.1.1.3.1. Neuromediatorii/105
4.1.1.3.2. Marile sisteme ce intervin în neurotransmisie/107
4.1.1.3.3. Receptorii/109
4.1.1.4. Neurolepticele/109
4.1.1.4.1. Clasificări/110
4.1.1.4.2. Modul de acţiune al neurolepticelor/111
4.1.1.4.3. Datefarmacocinetice/112
4.1.1.4.4. Indicaţii, contraindicaţii, efecte secundare/112
4.1.1.4.5. Sindromul neuroleptic malign /113
4.1.1.4.6. Neurolepticele cu acţiune prelungita (NAP) /114
4.1.1.5. Tranchilizante şi hipnotice/114
4.1.1.5.1. Tranchilizante (anxiolitice minore), clasificări, mod de acţiune, indicaţii, contraindicaţii, efecte secundare/114
4.1.1.5.2. Hipnotice/116
4.1.1.6. Antidepresivele (Timoanalepticele) /117
4.1.1.6.1. Istorie/117
4.1.1.6.2. Clasificări/119
4.1.1.6.3. Clasificarea terapeutica a antidepresivelor/120
4.1.1.6.4. Mecanismele de acţiune ale antidepresivelor/121
4.1.1.6.5. Caracteristicile antidepresivelor/121
4.1.l.6.6. Efecte clinice/122
4.1.1.6.7. Indicaţii, contraindicaţii, efecte secundare/122
4.1.1.6.8. Preparatele IMAO/123

4.1.1.6.9. Precursori de amine biogene/124
4.1.l.7. Timoreglatoarele/124
4.1.1.7.1. Lithiumul/124
4.1.1.7.2. Carbamazepina/125
4.1.1.7.3. Dipropilacetaminaşi Acidul valproic/126
4.1.1.8. Psihostimulentele/126
4.1.1.8.1. Nonanalepticele /126
4.1.1.8.2. Psihodisleptice/127
4.1.1.9. Bibliografie selectivă /128
4.2. Terapiile biologice speciale/131
4.2.1. Electroconvulsioterapia (ECT) /131
4.2.1.1. Tehnica/131
4.2.1.2. Indicaţii, contraindicaţii, precauţii, efecte secundare/132
4.2.2. Insulino-terapia (Cura Sakel) /133
4.2.2.1. Tehnica /133
4.2.2.2. Indicaţii, contraindicaţii, efecte secundare /133
4.2.3. Psihochirurgia /134
4.2.4. Bibliografie selectivă /135
4.3. Psihoterapiile/ 136
4 3.1. Generalităţi/136
4.3.2. Clasificarea psihoterapiilor/137
4.3.3. Procesele psihoterapiei/140
4.3.4. Psihoterapiile individuale şi de grup (Noţiuni elementare) /142
43.4.1. Psihanaliza şi psihoterapiile psihanalitice/ 142
4.3.4.2. Psihoterapiile de inspiraţie psihanalitica /143
43.4.2.1. Psihoterapia dinamica scurta /145
4.3.4 3. Psihoterapia de susţinere non-psihanalitica/145
4.3.4.4. Hipnoza şi tehnicile înrudite/146
4.3.4.5. Tehnicile de relaxare/146
4.3.4.6. Terapiile comportamentale/147
4.3.4.6.1. Terapiile prin inhibiţie reciproca /147
4.3.4.6.2. Terapiile prin provocare de anxietate violenta /147
43.4.6.3. Terapiile prin inhibiţie condiţionate /147

43.4.6.4. Terapiile prin aversiune/148
4.3.4.6.5. Terapiile prin condiţionare operanta/148
4.3.4.7. Psihoterapiile de grup/148
4.3.4.8. Terapiile familiale/149
4.3.4.9. Meloterapia/149
4.4. Ergoterapia/151
4.4.1. Istoric/151
4.4.2. Definiţie şi principii terapeutice/152
4.4.3. Clasificarea activităţilor ergoterapeutice/153
4.4.3.1. Activităţi structurate/153
4.4.3.1.1. Atelierul de tâmplărie/154
4.4.3.1.2. Atelierul de croitorie/155
4.4.3.13. Atelierul de artizanat/155
4.4.3.2. Activităţi nonstructurate/155
4.4.3.3. Activităţi structurate şi nonstructurate
4.4.3.3.1. Bucătăria /156
4.4.3.3.2. Activităţi fizice/157
4.4.4. Tratamentul individual/157
4.4.5. Activitatea de grup/159
4.4.6. Bibliografie selectivă/160
5. TULBURĂRILE DE PERSONALITATE ALE ADULTULUI (PSIHOPATELE)
5.1. Introducere/161
5.2. Definiţie/163
5 3. Epidemiologie/164
5.4. Epiopatogenie/164
5.5. Clasificări/167
5.6. Simptomatologie generală/168
5.7. Tipologie clinica/169
5.7.1. Tulburarea de personalitate paranoica/169
5.7.2. Tulburarea de personalitate schizoida/170
5.7.3. Tulburarea de personalitate disociata/171
5.7.4. Tulburarea de personalitate emoţional labila/171
5.7.5. Tulburarea de personalitate histrionica/172
5.7.6. Tulburarea de personalitate anancasta (Psihastenica)

/173
5.7.7. Tulburarea de personalitate anxioasa (evitanta) /173
5.7.8. Tulburarea de personalitate dependenta (astenica) /174
5.7.9. Tulburări mixte de personalitate/174
5.7.10. Alte tipuri de personalităţi neincluse în CIM 10/174
5.7.10.1. Timopatiile/174
5.7.10.2. Personalitatea schizotipala/175
5.7.10.3. Personalitatea borderline/176
5.8. Diagnostic şi evoluţie/177
5.9. Tratamentul tulburărilor de personalitate/177
5.9.1. Tratamentul profilactic/177
5.9.2. Tratamentul propriu-zis/177
5.9.3. Tratamentul psihoterapeutic/178
5.10. Stările psihopatoide/180
5.11. Tulburări de obiceiuri şi de impulsuri/181
5.12. Bibliografie selectivă/182
6. TOXICOMANELE/184
6.1. Generalităţi/184
6.2. Clasificarea toxicomaniilor/185
6.3. Manifestări clinice generale ale intoxicaţiilor produse de către substanţe psihoactive/188
6.3.1. Intoxicaţia acuta/188
6.3.2. Intoxicaţia cronica/189
6.3.2.1. Sindromul de sevraj/189
6.3.3.2. Complicaţiile psihiatrice/190
6.4. Etiopatogenie/191
6.4.1. Date epidemiologice generale/191
6.4.2. Factori socio-culturali/192
6.4.3. Factori psihologici/192
6.4.3.1. Personalitatea şi familia toxicomanului/192
6.4.4. Factori biologici şi mecanisme farmacodinamice/195
6.5. Aspecte clinice ale principalelor toxicomanii/196
6.5.1. Psihodislepticele/196
6.5.2. Halucinogenele şi onirogene/199
6.5.3. Intoxicaţia cu solvenţi volatili/200

6.5.4. Dependenta fata de psihotrope/200
6.5.5. Dependenta fata de cafeina şi nicotina/200
6.6. Tratament/201
6.6.1. Tratamentul de urgenta/201
6.6.2. Tratamentul propriu-zis/201
6.6.2.1. Cura de sevraj/201
6.6.3. Principii psihoterapeutice/202
6.7. Profilaxie/203
6.8. Bibliografie selectivă/205
7. ALCOOLISMUL/206
7.1. Generalităţi/206
7.2. Epidemiologie şi etiologic/206
7.2.1. Date epidemiologice generale/207
7.2.2. Factori etiologici socio-culturali/207
7.2.3. Factori etiologici psihologici/208
7.2.4. Factori etiologici organici/209
7.2.4.1. Factori genetici în alcoolism/211
7.2.4.2. Mecanisme biologice incriminate în alcoolo-dependenta/211
7.3. Clasificările alcoolismului/212
7.4. Intoxicaţia alcoolica acuta/214
7.5. Intoxicaţia alcoolica cronica/214
7.6. Complicaţiile psihiatrice, neurologice acute şi cronice/215
7.6.1. Complicaţii psihiatrice/215
7.6.1.1. Complicaţii psihiatrice acute/215
7.6.1.2. Complicaţii psihiatrice cronice/216
7.6.2. Complicaţii neurologice/217
7.6.2.1. Complicaţii neurologice acute/217
7.6.2.2. Complicaţii neurologice cronice/217
7.7. Diagnostic/218
7.8. Tratamentul alcoolismului/218
7.8.1. Tratamentul alcoolismului cronic/218
7.8.2. Tratamentul de dezintoxicare/219
7.8.3. Programul terapeutic al lui Marlott G. Allan/220
7.9. Bibliografie selectivă/222

8. TULBURĂRILE SEXUALE/224
8.1. Disfuncţiile sexuale/224
8.1.1. Aspecte clinice/224
8.1.2. Tratamentul disfuncţiilor sexuale/225
8.2. Parafiliile/226
8.2.1. Aspecte clinice/226
8.2.2. Tratamentul parafiliilor/227
8.3. Tulburările de identitate sexuală/229
8.4. Bibliografie selectivă/231
9. NEVROZELE/232
9.1. Generalităţi/232
9.2. Manifestări clinice ale conduitelor nevrotice/234
9.2.1. Tulburări ale activităţii sexuale/234
9.2.2. Manifestări inconştiente ale agresivităţii/235
9.2.3. Tulburări de somn/236
9.2.4. Astenia nevrotica/236
9.2.5. Stigmatele sau tulburările nevrotice/236
9.2.6. Mecanismele de apărare nevrotica/237
9.2.7. Caracteristicele Eului nevrotic/238
9.2.8. Aspecte biopsiho-somatice/239
9.3. Modele explicative/240
9.3.1. Teoria psihanalitica/240
9.3.2. Teoria comportamentalista şi cognitiva/240
9.3.3. Teoriile sociologice/241
9.3.4. Teoriile biologice/242
9.4. Bibliografie selectivă/243
9.5. Forme clinice/244
9.5.1. Tulburările anxioase/244
9.5.1.1. Tulburarea de panica/245
9.5.1.1.1. Aspecte clinice/247
9.5.1.1.2. Diagnostic/248
9.5.1.1.3. Etiopatogenie/248
9.5.1.1.3.1. Prevalenta/248
9.5.1.1.3.2. Riscul familial şi genetic/249
9.5.1.1.3.3. Ipoteza psihanalitica/250

9.5.1.1.3.4. Ipotezele cognitive/250
9.5.1.1.3.5. Ipotezele neurobiologice/251
9.5.1.1.3.5.1. Anatomia funcţională a anxietăţii/253
9.5.1.1.3.5.2. Neurochimia anxietăţii/254
9.5.1.1.4. Tratamentul atacului de panica/255
9.5.1.1.4.1. Tratamentele biologice/255
9.5.1.1.4.2. Tratamentul psihoterapeutic/256
9.5.1.2. Tulburarea de anxietate generalizata (TAG) – (Anxietate cronica) /257
9.5.1.2.1. Manifestări clinice/257
9.5.1.2.2. Diagnostic/258
9.5.1.2.3. Tratamentul anxietăţii generalizate/260
9.5.1.3. Bibliografie selectivă/262
9.5.2. Tulburările fobice/264
9.5.2.1. Istoric/264
9.5.2.2. Agorafobia/265
9.5.2.2.1. Aspecte clinice/265
9.5.2.2.2. Diagnostic/265
9.5.2.2.3. Prevalenta/266
9.5.2.2.4. Evoluţie/267
9.5.2.2.5. Tratament/267
9.5.2.3. Fobia specifica (simpla) /268
9.5.2.3.1. Aspecte clinice/268
9.5.2.3.2. Subtipuri de fobii specifice/268
9.5.2.3.3. Diagnostic/269
9.5.2.3.4. Etiopatogenie/270
9.5.2.3.4.1. Teoriile psihanalitice/270
9.5.2.3.4.2. Teoriile comportamentaliste/270
9.5.2.3.5. Tratament/271
9.5.2.4. Fobiile sociale/271
9.5.2.4.1. Aspecte clinice/271
9.5.2.4.2. Diagnostic/273
9.5.2.4.3. Etiopatogenie/274
9.5.2.4.4. Tratament/275
9.5.2.5. Bibliografie selectivă/276

9.5.3. Tulburările obsesional compulsive (TOC) /277
9.5.3.1. Istoric/277
9.5.3.2. Manifestări clinice/278
9.5.3.3. Diagnostic/280
9.5.3.4. Etiopatogenie/283
9.5.3.4.1. Epidemiologie/283
9.5.3.4.2. Ipoteza genetica/283
9.5.3.4.3. Perturbări neurochimice/284
9.5.3.4.4. Disfuncţia cerebrala/284
9.5.3.4.5. Teoria psihanalitica/285
9.5.3.4.6. Modele comportamentale şi cognitive/285
9.5.3.5. Tratament/287
9.5.3.5.1. Tratamentele biologice /'287
9.5.3.5.2. Psihoterapiile/287
9.5.3.6. Bibliografie selectivă /289
9.5.4. Stările de stres post-traumatice (Nevroza post-traumatica) /290
9.5.4.1. Generalităţi/290
9.5.4.2. Reacţia acuta la un factor de stres (Stresul acut) /291
9.5.4.2. Aspecte clinice/291
9.5.4.2.2. Diagnostic /292
9.5.4.3. Starea de stres post-traumatica (PTSS) /293
9.5.4.3.1. Manifestări clinice/293
9.5.4.3.2. Diagnostic/294
9.5.4.3.3. Epidemiologie/295
9.5.4.3.4. Etiopatogenie /296
9.5.4.3.5. Tratament/298
9.5.4.4. Bibliografie selectivă /300
9.5.5. Histeria/301
9.5.5.1. Prezentare generală/301
9.5.5.2. Etiopatogenie/303
9.5.5.3. Formele clinice/304
9.5.5.3.1. Tulburări somatoforme/304
9.5.5.3.1.1. Tulburarea de somatizare/305
9.5.5.3.1.1.1. Aspecte clinice/305

9.5.5.3.1.1.2. Diagnostic/305
9.5.5.3.1.1.3. Epidemiologie/306
9.5.5.3.1.2. Tulburarea de conversie/307
9.5.5.3.1.2.1. Aspecte clinice/307
9.5.5.3.1.2.2. Diagnostic/308
9.5.5.3.1.2.3. Epidemiologie/309
9.5.5.3.1.3. Tulburarea algica/309
9.5.5.3.1.3.1. Aspecte clinice/309
9.5.5.3.1.3.2. Diagnostic/310
9.5.5.3.1.4. Hipocondria/311
9.5.5.3.1.4.1. Aspecte clinice/311
9.5.5.3.1.4.2. Diagnostic/312
9.5.3.1.4.3. Etiopatogenie/313
9.5.5.3.2. Tulburările factice/313
9.5.5.3.2.1. Aspecte clinice/313
9.5.5.3.2.2. Diagnostic/314
9.5.5.3.3. Tulburări disociative/315
9.5.5.3.3.1. Amnezia disociativa (Amnezia psihogena) /315
9.5.5.3.3.2. Fuga disociativa/316
9.5.5.3.3.3. Tulburarea de identitate disociativa (Tulburarea de personalitate multipla) /317
9.5.5.3.3.4. Tulburarea de depersonalizare/319
9.5.5.4. Tratamentul histeriei/320
9.5.5.5. Bibliografie selectivă/322
10. TULBURĂRI PSIHOTICE ACUTE ŞI TRANZITORII/323
10.1. Prezentare generală/323
10.2. Bufeul delirant acut (BDA) /326
10.2.1. Aspecte clinice/326
10.2.2. Etiopatogenie/327
10.3. Tulburări psihotice scurte (DSM IV) /328
10.3.1. Aspecte clinice/328
10.3.2. Evoluţia şi prognosticul tulburărilor acute şi tranzitorii/329
10.4. Tratamentul tulburărilor psihotice acute şi tranzitorii/329
10.5. Bibliografie selectivă/331

11. TULBURĂRILE AFECTIVE/332
11.1. Istoric/332
11.2. Clasificări actuale ale tulburărilor afective/336
11.3. Tulburări depresive/336
11.3.1. Manifestări clinice/336
11.3.2. Diagnostic/340
11.4. Tulburări maniacale/341
11.4.1. Manifestări clinice/341
11.4.2. Formele clinice/343
11.4.3. Diagnostic/343
11.4.4. Evoluţie/345
11.5. Episodul hipomaniacal/345
11.6. Episodul mixt/346
11.7. Tulburarea depresiva majora (Tulburarea depresiva majora unipolara) /348
11.7.1. Aspecte clinice/348
11.7.2. Diagnostic/349
11.7.3. Etiopatogenie/350
11.7.4. Investigaţii paraclinice/350
11.7.5. Evoluţie/350
11.8. Tulburarea distimica/351
11.9. Tulburările bipolare/356
11.9.1 Tulburarea bipolara I (BP I) /356
11.9.1.1. Manifestări clinice/356
11.9.1.2. Diagnostic/358
11.9.1.3. Evoluţie/359
11.9.2. Tulburarea bipolara II (BP II) /360
11.9.2.1. Manifestări clinice/360
11.9.2.2. Diagnostic/360
11.9.2.3. Evoluţie/361
11.9.3. Ciclotimia /362
11.9.4. Etiopatogenia tulburărilor bipolare/363
11.9.4.1. Epidemiologie /364
11.9.4.2. Ipoteza ereditara /365
11.9.4.3. Ipoteze biochimice /367

11.9.4.3.1. Ipoteze monoaminergice/367
11.9.4.3.1.1. Sistemul noradrenergic /368
11.9.43.1.2 Sistemul serotoninergic /368
11.9.4.3.1.3. Modificări enzimatice în depresii /369
1.1.9.4.3.2. Sistemele neuroendocrine /370
11.9.4.3.3. Modificări la nivelul membranei neuronale /371
11.9.4.3.4. Ritmurile biologice/372
11.9.4.3.5 Tulburări ale somnului /373
11.9.4.3.6. Factorii imunitari /374
11.9.4.4. Teorii psihologice /375
11.9.4.4.1 Teoria psihanalitica /375
11.9.4.4.2. Ipoteze privind rolul factorilor psihologici şi ale evenimentelor/377
11.9.4.4.2.1. Personalitatea şi tulburările afective /377
11.9.4.4.3. Teoriile cognitive /381
11.9.4.4.4. Etiopatogenia tulburărilor maniacale /384
11.9.5. Evoluţie şi complicaţii /384
11.10. Alte entităţi clinice depresive /387
11.10.1. Depresiile atipice /388
11.10.2. Depresiile mascate /388
11.10.3. Tulburarea afectiva datorată unei condiţii medicale generale /389
11.10.4. Tulburarea afectiva indusa de o substanţă /389
11.11. Tratamentul tulburărilor afective /389
11.11.1. Tratamentul tulburărilor maniacale /389
11.11.1.1. Procedee terapeutice biologice /389
11.11.1.2. Tratamentul de consolidare /391
11.11.1.3. Tratamentul psihoterapie /392
11.11.2. Tratamentul tulburărilor depresive/392
11.11.2.1. Procedee terapeutice biologice /392
11.11.2.1.1. Tratamentul în faza acută a episoadelor depresive majore /393
11.11.2.1.2. Tratamentul tulburărilor depresive cronice/398
11.11.2.1.3. Tratamentul profilactic /399
11.11.2.2. tratamentul psihoterapie /401

11.11.2.2.1. Terapii cognitive şi comportamentale/402
11.12. Bibliografie selectivă /406
12. SCHIZOFRENIILE/411
12.1. Istoric/411
12.2. Manifestări clinice/414
12.3. Forme clinice/418
12.3.1. Forme de debut/418
12.3.2. Forme clinice după perioada de stare/419
12.3.3. Alte forme clinice/421
12.4. Diagnosticul schizofreniei/425
12.4.l. Criteriile diagnostice propuse de Eugen şi Manfred Bleuler/426
12.4.2. Criteriile diagnostice ale lui Kurt Schneider/427
12.4.3. Criteriile diagnostice ale lui Gabriel Langfeldt/427
12.4.4. Indexul schizofrenie New Haven (NHSI) /428
12.4.5. Criteriile de cercetare de la Viena/429
12.4.6. Criterii de diagnostic după CIM 10 /431
12.4.7. Criterii de diagnostic după DSM IV /432
12.4.8. Diagnostic diferenţial /433
12.4.9. Investigaţiiparaclinice /434
12.4.10. Psihodiagnosticul în schizofrenie/438
12.5. Epidemiologie /439
12.6. Etiopatogenia schizofreniei /440
12.6.1. Teoriile organice /442
12.6.1.1. Transmiterea ereditara/443
12.6.1.2. Ipoteze infecţioase şi imunologice/446
12.6.1.3. Teorii biochimice/447
12.6.1.3.1. Ipoteza dopaminergica/447
12.6.1.3.2. Ipoteza noradrenergica /449
12.6.1.3.3. Ipotezaserotoninergica/449
12.6.1.3.4. Ipotezagabaergica/451
12.6.1.3.5. Rolul neuropeptidelor, al hormonilor endocrini şi al prostaglandinelor /451
12.6.13.6. Ipoteza toxicologica/452
12.6.1.3.7. Teorianeurodezvoltării/452

12.6.2. Ipotezele prin abordările cognitive/454
12.6.3. Teoriile psihogenetice /455
12.6.3.1. Teoria psihanalitica/455
12.6.3.2. Teoria fenomenologica /457
12.6.4. Teoriile sociogenetice /457
12.6.4.1. Abordarea sistemica /458
12.7. Evoluţie şi prognostic /460
12.8. Principii terapeutice în schizofrenie /462
12.8.1. Procedeele terapeutice biologice /464
12.8.1.1. Farmacoterapia /464
12.8.1.2. Chimioterapia în schizofreniile cu manifestări predominant productive sau paranoide/464
12.8.1.3. Chimioterapia în manifestările predominant deficitare (simptome negative) /466
12.8.1.4. Chimioterapia în tablourile clinice mixte/467
12.8.1.5. Chimioterapia în alte forme clinice/467
12.8.2. Mijloace socioterapeutice /469
12.8.2.1. Mijloace psihoterapeutice/469
12.8.2.l.l. Psihoterapiile de inspiraţie analitica/469
12.8.2.1.2. Psihoterapiile cognitive şi comportamentale /470
12.8.2.1.3. Programele de dezvoltare a competentelor (sau abilităţilor) sociale (social skills training) /470
12.8.2.1.4. Terapiile cognitive/471
12.8.2.l.5. Terapia cognitiva centrată pe modificarea credinţelor/471
12.8.2.1.6. Terapia rezolvării de probleme: dezvoltarea planurilor cognitive /471
12.8.2.1.7. Tratamentul dezvoltării strategiilor de ajustare /472
12.8, 2.1.8. Terapia personala/472
12.8.2.2. Psihoterapia familiala/472
12.8.2.3. Readaptarea socio-profesională /474
12.9. Bibliografie selectivă/476
13. TULBURĂRI DELIRANTE PERSISTENTE/480
13.1. Istoric/480
13.2. Delirurile paranoiace /484

13.2.1. Delirurile pasionale/484
13.2.1.1. Delirul de revendicare/485
13.2.1.2. Delirul erotoman/486
13.2.1.3. Delirul de gelozie/486
13.2.2. Delirurile de interpretare ale lui Sérieux şi Capgras/487
13.2.3. Delirul de imaginaţie/488
13.2.4. Delirul senzitiv de relaţie/488
13.2.5. Delirul indus (Folie à deux) /489
13.3. Diagnostic/490
13.4. Etiopatogenie/491
13.5. Evoluţie/493
13.6. Procedee terapeutice/494
13.6.1. Tratamentul biologic/494
13.6.2. Procedee psihoterapeutice/495
13.7. Parafreniile/496
13.8. Psihoza halucinator cronica (PHC) /497
13.8.1. Diagnostic/498
13.8.2. Etiopatogenie/498
13.8.3. Evoluţie/499
13.8.4. Tratament/499
13.9. Bibliografie selectivă/500
14. TULBURĂRI PSIHICE ÎN GRAVIDITATE ŞI PUERPERALITATE/502
14.1. Sindromul premenstrual/502
14.2. Tulburările psihice în perioada sarcinii/504
14.3. Tulburările psihice post-partum (în puerperalitate) /506
14.3.1. Starea de stres post-traumatica consecinţă a travaliului/506
14.3.2. Sindromul celei de a treia zi (Post-partum blues) /507
14.3.3. Psihozele puerperale/507
14.3.4. Depresiile post-partum/508
14.3.5. Bibliografie selectivă/510
15. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN AFECŢIUNILE ENDOCRINE/211
15.1. Tulburări psihice în afecţiunile hipofizei/512
15.2. Tulburări psihice în afecţiunile tiroidei/512

15.3. Tulburări psihice în afecţiunile paratiroidei/513
15.4. Tulburări psihice ale glandei corticosuprarenale/513
155. Diagnostic şi tratament în tulburările psihice din afecţiunile endocrine/514
15.6. Bibliografie selectivă/515
16. TULBURĂRI PSIHICE ÎN TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE/516
16.1. Generalităţi /516
16.2. Tulburări psihice acute iniţiale/517
16.3. Stările confuzionale acute post-traumatice/518
16.3.1. Sechelele psihice post-traumatice/518
16.3.2. Evoluţia stărilor confuzionale post-traumatice/519
16.4. Stările deficitare post-traumatice/519
16.4.1. Oligofrenia post-traumatica/519
16.4.2. Tulburările de personalitate de tip organic (stările psihopatoide) /520
16.4.3. Encefalopatia traumatica a boxerilor (punch-drunk) /520
16.4.4. Dementele post-traumatice/520
16.5. Epilepsia post-traumatica/521
16.6. Cerebrastenia post-traumatica (Sindromul subiectiv comun al lui Pierre Marie) /523
16.7. Nevrozele traumatice /523
16.8. Tulburări psihotice /523
16.9. Diagnosticul tulburărilor psihice în traumatismele cranio-cerebrale /523
16.10. Tratamentul tulburărilor psihice în traumtismele cranio-cerebrate /524
16.11. Bibliografie selectivă/ 526
17. TULBURĂRILE PSIHICE ÎN AFECŢIUNILE NEUROLOGICE /527
17.1. Tulburări psihice în tumori cerebrale/527
17.2. Sindroamele coreiforme /529
17.3. Boala Parkinson/529
17.4. Scleroza multipla (Scleroza în placi) /530

17.5. Boalalreutzfeldt-Jakob /530
17.6. Tulburări psihice în epilepsie /530
17.6.1. Date generale /530
17.6.2. Date epidemiologice /534
17.6.3. Tulburări psihice /535
17.6.3.1. Tulburarea psihică datorată cauzei subiacente /535
17.6.3.2. Modificarea de comportament asociata crizei epileptice/535
17.6.3.3. Tulburări interictale/536
17.6.4. Etiopatogenie /540
17.6.5. Diagnostic /541
17.6.6. Evoluţie şi prognostic /542
17.6, 7. Tratament /542
17.6.7.1. Tratamentul medicamentos /543
17.6.7.2. Tratamentul chirurgical/543
17.6.7.3. Intervenţii psihoterapeutice /544
17.6.8. Bibliografie selectivă /545
18. ASPECTE PSIHIATRICE ÎN AFECŢIUNILE CEREBRO-VASCULARE/546
18.1. Manifestări clinice/546
18.2. Diagnostic şi tratament /549
18.3. Bibliografie selectivă/550
19. TULBURĂRI PSIHICE ÎN UNELE BOLI INFECŢIOASE /551
19.1. Generalităţi/551
192. Tulburări psihice în sifilis553
19.2.1. Manifestări clinice/553
19.2.2. Diagnostic şi tratament/554
193. Tulburări psihice în SIDA/554
19.3.1. Manifestări clinice/554
19.3.2. Tratament/557
19.4. Bibliografie selectivă/558
20. GERONTOPSIHIATRIE/559
20.1. Obiectul gerontopsihiatriei /559
202. Date epidemiologice /562
20 3. Clasificare/562

20.4. Tulburări psihice presenile/562
20.4.1. Tulburări nevrotice şi de personalitate/562
20.4.2. Psihozele presenile/564
20.4.3. Tulburările afective/564
20.4.3.1. Melancolia de involuţie/565
20.4.3.2. Stările maniacale/566
20.4.4. Psihozele paranoide/566
20.5. Patologia clinică a senilităţii/568
20.5.1. Psihozele senile/568
20.5.2. Dementele/569
20.5.2.1. Clasificare/569
20.5.2.2. Dementele degenerative /571
20.5.2.2.1. Boala Alzheimer /571
20.5.2.2.1.1. Etiopatogenie /571
20.5.2.2.1.2. Manifestări clinice/575
20.5.2.3. Dementele fronto-temporale (DFT) /576
20.5.2.3.1. Dementa Pick/577
20.5.2.4. Dementele vasculare/578
20.5.2.5. Dementele infecţioase/580
20.5.2.6. Dementele neurologice/581
20.5.3. Tratamentul stărilor demenţiale /582
20.5.3.1. Principii generale/582
20.5.3.2. Tratamentul Dementei Pick/585
20.5.3.3. Tratamentul Dementei Alzheimer/585
20.5.3.4. Tratamentul dementelor vasculare/586
20.5.4. Profilaxie şi măsuri generale /586
20.6. Bibliografie selectivă/588
21. NOŢIUNI DE EXPERTIZA MEDICO-PSIHIATRICA/591
21.1. Expertiza psihiatrica medico-legală/591
21.2. Bolnavii psihici periculoşi care au săvârşit infracţiuni /596
21.2.1. Conceptul de periculozitate/596
21.3. Bolnavii psihici periculoşi care nu au săvârşit infracţiuni/599
21.4. Expertiza medico-psihiatrica şi din alte domenii sociale /600

21.5. Bibliografie selectivă/603

33

1. SEMIOLOGIE PSIHIATRICA

Sintagma semiologie deriva din grecescul semion – semn, logos – ştiinţă.

V. Predescu şi G. Ionescu definesc semiologia ca „acea parte a psihiatriei care se ocupa cu studiul simptomatologiei bolilor psihice, stabilind condiţiile, Accesiunea, interdependenţa şi dinamica tulburărilor mentale ca şi caracterul lor particular în funcţie de boala psihică sau somatica în cadrul căreia apar".

Semiologia psihiatrică ca şi semiologia medicala distinge simptome (simptoma – eveniment în limba greacă) produse spontan de pacient ca semne ce presupun o cercetare activa şi un raţionament.

Semnul psihiatric se prezintă sub forma unei duble ipostaze. Una de tip semnificant (expresia materiala a semnului) şi alta semnificată (conţinutul sau semantic).

Simptomul psihic reprezintă expresia unei stări morbide având, în funcţie de aceasta, aspecte particulare consecutive leziunii organice, stării toxice, modificării funcţionale a diferitelor structuri cortico-subcorticale. Din aceste considerente simptomul psihic nu se rezuma la o noţiune psihologica sau doar la tulburare a unei funcţii.

După natura procesului care determina apariţia simptomelor, după dinamica şi extinderea lor, simptomele ar putea fi clasificate în simptome locale şi generale, funcţionale şi organice, reversibile şi ireversibile.

După modul de reflectare şi de redare a realităţii mediului extern sau a celui subiectiv se disting simptome de tip nevrotic, psihotic, de nedezvoltare sau de regresiune.

Semiologia psihiatrică va fi expusa respectându-se raportarea perturbarea principalelor funcţii psihice.

34

1.1. SEMIOLOGIA TULBURĂRILOR DE SENZAŢIE ŞI PERCEPŢIE

1.1.1. Semiologia senzaţiei

Hiperstezia

Se caracterizează printr-o reproducere exacerbata a senzaţiilor şi percepţiilor datorită scăderii pragului senzorial. Subiecţii se plâng de intensitatea luminii, a zgomotelor, de atingerile cutanate. Apare în nevroze, în debutul psihozelor, în bolile infecto-contagioase, în numeroase boli organice, reacţii etc:

Hipoestezia

Se manifesta prin scăderea acuităţii senzoriale în urma ridicării pragului senzorial. O regăsim în tulburările de conştiinţă, în stările de inducţie hipnotica, în isterie, în unele psihoze.

Cenestopatiile (Dupré)

Sunt expuse ca senzaţii penibile, difuze, cu sediul variabil, fără un substrat organic evidenţiabil. Se întâlnesc în majoritatea sindroamelor nevrotice.

1.12. Semiologia percepţiei

1.12.1. Iluziile

Iluzie (latinescul în – în ludere – a juca) este o percepţie reala, denaturata şi deformată de către subiectul ce o recepţionează (APorot)

H. Ey considera ca iluzia este, în general, orice eroare cognitiva sau perceptiva şi consta fie din proiectarea imaginarului şi a conştientului în actul perceptiv, fie din prelucrarea eronata a imaginilor percepute.

Iluzia se referă deci, la erori de integare şi recunoaştere a unor obiecte percepute în totalitate sau numai a unor elemente, forme, distante, etc.

Iluziile sunt clasificate şi studiate în funcţie de analizatorii afectaţi.

Iluziile vizuale (metamorfopsihiile)

Acest tip de iluzii sunt descrise în raport cu:

— Dimensiunea – macropsii (mai mari), micropsii (mai mici).

— Culoarea – discromatopsii, acromatopsii.

— Mişcarea obiectelor-imobile (akinetopsu) sau continue (polikinetopsii)

— Configuraţia obiectelor – teleopsie (mai îndepărtate şi mai mici) / peleopsie (mai aproape şi de mai mari dimensiuni)

— Multiplicarea obiectului unic – diplopie, poleopie

— Câmpul vizual – aloestezie (obiectul se găseşte în câmpul vizual opus)

— Privirea – apraxie optica (paralizia optica a privirii), ataxie optica (incapacitatea de a atinge o ţinta), palinopsia (desemnează un fenomen de perseverare vizuala în timp sau în spaţiu).

Metamorfopsiile apar frecvent în patologia oculara, în leziunile occipitale sau parieto-occipitale, cel mai adesea în emisfera dreaptă. Iluzia unilaterala exprima o suferinţă lezionala a emisferului opus. Iluziile optice se mai pot întâlni în stările de epuizare, în numeroase suferinţe psihice, etc.

Iluziile auditive (paracuzii)

Se întâlnesc sub forma deformării sunetelor ce pot fi mai intense sau mai puţin îndepărtate. Paliacuzia (perseverarea auzului) se datorează descărcării circumvoluţiei temporale superioare.

Iluziile auditive se regăsesc în diferite afecţiuni psihiatrice, epilepsii, tumori cerebrale, traumatisme cranio-cerebrale.

Iluziile gustative

Una dintre cele mai frecvente iluzii este hiperghezia (întărirea gustului), consecinţă a descărcării suprainsulare operculare, rolandice sau parietale.

Iluziile olfactive

Sunt mai rar întâlnite. Cea mai cunoscuta este hiperosmia (intensificarea percepţiilor mirosului), ce apare în mod obişnuit în urma descărcării cortexului temporal anterior.

Iluziile somatognozice

Realizează senzaţiile de absenta, de deformare, de deplasare a unui membru sau a unui segment. Pot face parte din aura migrenoasa a epilepsiilor sau survin în epilepsiile cu focare în regiunea posterioară a lobului parietal, mai ales drept. Iluziile de deplasare a membrelor inferioare sunt descrise de către paraplegici.

1.1.2.2. Halucinaţiile

1.1.2.2.1. Prezentare generală

În psihiatria clasica halucinaţia a fost definită ca o percepţie fără obiect, germenul a fost introdus pentru prima dată de către Esquirol.

Baillarger descrie conceptul de halucinaţie psihică în opoziţie cu

halucinaţia psihosenzoriala. Halucinaţiile psihice se datoresc numai exerciţiului involuntar al memoriei şi imaginaţiei şi sunt în întregime străine organelor de simt, lipsindu-le elementul senzorial. Halucinaţiile psihosenzoriale sunt rezultatul unei duble acţiuni ale imaginaţiei şi organelor de simt.

36

Victor Kandinsky considera ca halucinaţiile psihice ale lui Baillarger pot interesa în realitate toate simţurile şi descrie în 1880, sub denumirea de pseudohalucinaţii, fenomene ce nu pot fi asimilate halucinaţiilor adevărate.

La rândul său, Seglas, propune ca halucinaţiile să fie împărţite în halucinaţii psihice raportate la obiecte sau la persoane şi în halucinaţii psihice cu caracter verbal.

G. Petit în teza sa din 1913 clasifica halucinaţiile în două mari grupuri, în primul grup include printre halucinaţiile propriu-zise, halucinaţiile psihosenzoriale (auditive, gustative, olfactive, vizuale, tactile) în care obiectul exterior este perceput efectiv cu toate caracterele percepţiei exterioare normale, halucinaţiile cenestezice şi halucinaţiile motrice.

Al doilea mare grup este reprezentat de pseudohalucinaţii în care sunt cuprinse pseudohalucinaţiile verbale a lui Seglas, pseudohalucinaţiile lui Kandinsky şi halucinaţiile aperceptice sau abstracte ale lui Kahibaum

Petit a propus reunirea tuturor pseudohalucinaţiilor sub vocabula de autoreprezentari aperceptive exogene definite ca reprezentări mentale sub forma unor elemente prezente în spirit, sub forma unor obiecte gândite, a unor stări afective propriu-zise, a unor imagini sau concepte. Sunt stări automate ce apar spontan şi involuntar în conştiinţa subiectului ce se impun direct ca fenomene subiective imediate fără intervenţia elementelor senzoriale, motorii sau cenestezice intermediate şi sunt deci, aperceptive. Sunt considerate de către subiect ca şi producţii exogene străine Eului conştient şi creator.

H. Ey propune ca halucinaţia să fie definită ca o percepţie falsa fără obiect de perceput. Deci, halucinaţia consta în a percepe un obiect

care nu exista în realitate şi care nu poate fi perceput decât printr-o falsificare a actului perceptiv.

Spre deosebire de celelalte teorii emise privind originea halucinaţiilor, H. Ey considera ca halucinaţia nu trebuie să fie acceptata ca un fenomen senzorial sau psihic izolat. Delirul este cel care se afla la originea halucinaţiei.

Halucinaţiile verbale ar fi cele mai sigure manifestări ale structurilor delirante, ale vocilor, ale inconştientului.

Întrucât halucinaţia apare întotdeauna pe fundalul modificat în sens patologic al psihismului, se contesta existenta unor halucinaţii normale.

Halucinaţiile funcţionale constau în percepţia unor excitanţi obiectivi, reali şi încetează odată cu dispariţia acestora, în aceste halucinaţii exista 2 proiecţii la nivelul central al analizatorului. O proiecţie care realizează imaginea obiectului real şi perceput corect şi alta apărută simultan şi condiţionată de prima, care este imaginea halucinatorie.

Halucinoidele

Se manifesta sub forma de producţii între reprezentări vii şi halucinaţii vagi de care bolnavul nu este convins deplin asupra existentei lor reale. Sunt forme prehalucinatorii sau din perioada de dispariţie a halucinaţiilor.

37

Ideile eidetice

Sunt de scurta durata, provocate sau stimulate de stările hipnotice fiziologice. Sunt apreciate critic şi corectate cu uşurinţă. Apar sub forma de reproiectări în exterior ale imaginilor unor obiecte, fiinţe, fiind strâns legate de trăiri afective intense.

Halucinozele

Sunt descrise, în special de autorii francezi, ca halucinaţii a căror semnificaţie ireala este recunoscuta de către bolnavi. De obicei le regăsim la pacienţii cu leziuni ale diferitelor segmente ale analizatorilor.

Halucinaţiile propriu-zise (Psihosenzoriale)

Reprezintă tulburări de percepţie care se caracterizează prin:

— Proiecţie spaţială.

— Fenomenele halucinatorii sunt situate de bolnavi în spaţiul perceptiv sau dincolo de limitele acestuia.

— Convingerea bolnavului asupra realităţii lor.

— Perceperea lor prin modalităţile senzoriale obişnuite şi pe cai senzoriale normale.

Pseudohalucinaţiile

Sunt definite ca o exacerbare a autoreprezentarilor perceptive ce apar spontan, incoercibil, fără proiecţie spaţială. Deşi sunt lipsite de obiectivitate spaţială, de obiectualitate, bolnavul le conferă obiectivitate psihică. Aceste tulburări nu sunt percepute pe căile senzoriale obişnuite.

1.1.2.2.2. Halucinaţiile psihosenzoriale

Halucinaţiile propriu-zise au o durată, claritate, complexitate şi rezonanta afectiva variabila. Descrierea clinica urmează natura senzoriala sub care se şi manifesta. Astfel se descriu halucinaţii exteroceptive (auditive, vizuale, olfactive, gustative, tactile sau haptice), interoceptive (halucinaţii viscerale), proprioceptive (halucinaţii kinestezice sau motorii).

1.1.2.2.2.1. Halucinaţiile exteroceptive

Halucinaţiile auditive

Sunt cele mai frecvente la adulţi, putând fi situate intracampic (în câmpul aditiv perceptibil), sau mai rar extracampic (în afara câmpului auditiv perceptibil).

Pot fi elementare, comune sau complexe sub aspectul complexităţii, în timp se pot. manifesta episodic sau aproape continuu. Conform ecoului, a mantei afective halucinaţiile sunt uneori favorabile şi de cele mai multe ori favorabile. Alteori pot avea un caracter imperativ, datorită acestor halucinaţii bolnavul putând să comită acte de hetero şi autoagresiune. Sunt considerate ca un indice de periculozitate.

Sub forma elementara şi comuna se întâlnesc, mai ales, în afecţiunile ORL, neurologice, în stări confuzionale, precum şi în unele boli psihice.

Halucinaţiile verbale sau complexe sunt prezente în stările psihotice de tip delirant.

Halucinaţiile vizuale

Le regăsim mai frecvent la copii decât la adulţi. Când sunt trăite mai intens au un caracter terifiant. Pot fi macroscopice sau microscopice, mono sau policromatice, intra şi extracampice. Halucinaţiile vizuale pot fi complexe, scenice (panoramice, cinematografice).

Halucinaţiile vizuale pot apărea în condiţii normale, în momentul trecerii de la veghe la somn (hipnagogice) sau de la somn la veghe (hipnapompice), în stări de surmenaj intens, în afecţiuni oftalmologice şi neurologice, în boli infecţioase, în intoxicaţii şi în unele psihoze.

Halucinaţiile autoscopice

Halucinaţia autoscopica sau speculara reprezintă o experienţă halucinatorie vizuala în care pacientul vede propria-i imagine în faţa ochilor săi, având uneori impresia că are de-a face cu o altă persoană (J. Postei). Aceste manifestări au constituit obiectul unor preocupări literare din partea unor scriitori celebri cum ar fi Dostoievski şi G. de Maupassant (în cunoscuta sa nuvela Horla).

Aceste stări se întâlnesc în unele episoade confuzo-onirice, precum şi în evoluţia unor demente.

Halucinaţiile olfactive şi gustative

În opinia unor psihiatrii reprezintă 80% din totalul halucinaţiilor, în timp ce alţi autori considera că sunt foarte rare. Aceste halucinaţii sunt percepute ca gusturi sau mirosuri neplăcute, sau mai rar plăcute. Sunt deosebit de frecvente în schizofrenii şi mai rar în epilepsii, în tumori şi în leziuni ale lobului temporal.

Halucinaţiile tactile

Constau în impresia de atingere a suprafeţei cutanate, sub forma de senzaţie de arsura, înţepătura, curent electric, senzaţie de fierbinte sau rece, etc. Sunt percepute epidermic sau hipodermic când dau impresia unor mişcări de rectaţie sau a unor insecte ce se deplasează pe sub piele. Le regăsim în intoxicaţii, mai ales cu substanţele psihoactive, în unele sindroame confuzo-onirice.

Halucinaţiile interoceptive (viscerale)

Bolnavii le descriu sub forma existentei unor fiinţe în corp, a schimbării poziţiei unor organe, a dispariţiei acestora. Foarte frecvent sunt localizate genital şi trăite ca senzaţii de orgasm, violuri directe sau la distanţă. Le regăsim mai ales, în psihozele paranoide şi parafrene, în marile isterii.

Halucinaţiile proprioceptive (motorii sau kinestezice)

Sunt percepute ca impresii de mişcare sau de deplasare a unor segmente sau ale corpului în întregime. Se întâlnesc în sindroamele confuzionale, în unele psihoze toxice, în schizofrenii, epilepsii sau boli neurologice.

1.1.2.2.2.2. Pseudohalucwatiile

Sunt descrise de către bolnavi ca manifestări ce se petrec în minte, în cap, în interiorul corpului, nefiind percepute pe căile senzoriale obişnuite. Pseudohalucinaţiile se împart după modalităţile senzoriale ca şi halucinaţiile propriu-zise în: pseudohalucinaţii auditive, vizuale, gustative şi olfactive, interoceptive, motorii.

Pseudohalucinaţiile apar în stările delirante de tip schizofren sau parafren, în sindromul Clerambault, în unele sindroame toxico-infecţioase.

1.1.2.2.2.3. Modele etiopatogenetice în apariţia halucinaţiilor

Cercetările s-au axat în mai multe direcţii de tip psiho şi fiziopatologic. S-au studiat modificările funcţiilor stimulilor nervoşi şi ale scoarţei cerebrale, crearea unor modele experimentale (efectele deprivării senzoriale), rolul unor substanţe psihoactive asupra sistemului nervos (substanţe psihedelice, psihodisleptice, halucinogene), a neuromediatorilor, a investigării unor afecţiuni neurologice în care sunt prezente halucinaţiile.

Printre primele teorii în apariţia halucinaţiilor se afla cele ce au incriminat funcţia capătului periferic al analizatorului. Aceste teorii nu explica în totalitate apariţia halucinaţiilor, întrucât acestea pot apărea şi după distrugerea organelor periferice de recepţie. De altfel, surditatea, cecitatea, scotomul favorizează apariţia tulburărilor de

percepţie.

Rolul scoarţei cerebrale şi al unor formaţiuni subcorticale în apariţia halucinaţiilor a fost demonstrat atât de către neurochirurgi prin intervenţiile neuro-chirurgicale efectuate, cât şi de alţi cercetători prin studierea unor afecţiuni neurologice cum ar fi: epilepsia, traumatismele cerebrale cronice sau tumorile cerebrale, în prezent sunt cunoscute o serie de zone şi de regiuni ale scoarţei cerebrale şi ale regiunilor subcorticale responsabile în apariţia tulburărilor de percepţie.

Este cert că exista o corelaţie între imaginea mentală şi halucinaţia cu percepţia şi intenţia de percepţie.

Huret avansează ideea ca un rol important îl are cortexul posterior solicitat în percepţie în „amont" în raport cu alte cortexuri. La nivelul acestui cortex posterior se disting zone „receptoare" pentru percepţii, cum sunt zonele occipitale pentru aferentele vizuale, temporale pentru aferentele auditive verbale, parietale, pentru aferentele somestezice corporale şi spaţiale, în centrul acestor regiuni Denumite clasic primare şi secundare, pentru fiecare din modalităţile senzoriale, situează cortexul denumit asociativ posterior. Conform datelor oferite de clinica neuropsihologica, leziunile cortexului cerebral produc perturbări ale celor mai înalte funcţii cognitive în domeniul perceptiv. Această regiune corticala are o funcţie de integrare, de sinteză a percepţiilor.

40

Sinteza consta în construcţia unei reprezentări, în legătură dintre reprezentările rezultate ale percepţiilor şi acţiune, în acest lanţ de evenimente, rolul cortexului s-ar rezuma într-o desenzorializare a reprezentărilor înlănţuite în percepţii pentru construcţia unei reprezentări desenzorializate a cărei geneza ar permite reprezentarea acţiunii şi ulterior, a acţiunii propriu-zise. Pentru susţinerea acestei ipoteze pledează rezultatele obţinute prin imageria funcţională cerebrala a cortexului posterior şi prin distincţia în 2 mari zone funcţionale, asociative şi non asociative la acest nivel. Deci, în concluzie Huret afirma ca „absenta evenimentului ce reprezintă apariţia reprezentării desenzorializate rezultanta a reprezentărilor

conectate de percepţii, ele însele desenzorializate, ar produce o vulnerabilitate în ceea ce priveşte posibilitatea de a halucina, adică de a elibera o interfaţă imediata între percepţie şi reprezentarea senzorializata ce este conectata". Apariţia unei stări halucinatorii are un aspect „activ". Scoarţa cerebrala prezintă o hiperactivitate funcţională conectata cu alte zone corticale activ inhibitorii.

O alta teorie s-a axat pe studiul unor regiuni ale cortexului cerebral, sediul central al analizatorilor. Excitarea unor zone ale lobului temporal poate provoca halucinaţii auditive, în timp ce stimularea unor puncte din cortexul temporal poate determina o halucinaţie vizuala cu impresia de „déjà vu".

Teoria pavlovista explica halucinaţiile prin perturbarea funcţiilor de excitaţie şi inhibiţie ale scoarţei cerebrale. Inerţia patologica a excitaţieiprimului sistem de semnalizare ar fi responsabila de producerea halucinaţiilor vizuale, în timp ce. localizarea acestei inerţii în cel de al doilea sistem de semnalizare ar putea provoca halucinaţii verbale.

Ivanov Smolenski opiniaza ca pseudohalucinaţiile şi halucinaţiile apar în funcţie de localizarea fenomenului de inerţie patologica a excitaţiei. Dacă fenomenul local de inerţie a procesului de excitaţie se localizează în zona optica sau acustica din scoarţă, ele îmbrăcau caracterul de pseudohalucinaţii. În caz că excitaţia inerta se extinde şi la proiecţia corticala a funcţiei optice sau acustice, proiecţia halucinatorie se extinde în afară, luând caracterul unei halucinaţii adevărate. E.A. Popov subliniază, la rândul său, importanta de egalizare a fazei paradoxale în apariţia halucinaţiilor.

Totuşi, procesele de coordonare neuronala care stau la baza halucinaţiilor sunt în realitate mult mai complexe pentru a putea fi raportate la fenomenele de inhibiţie şi dezihnibitie corticale.

În producerea halucinaţiilor un rol important îl au şi formaţiunile subcorticale şi, în special regiunea talamusului reticulat.

Green (1979) afirma ca la originea halucinaţiilor auditive un rol major îl au activităţile verbale în emisfera nondominanta. Studiile cu P.E.T. Scaner întreprinse la bolnavii halucinatori evidenţiază o hiperactivitate funcţională a lobului temporal stâng (Green – 1990).

Halucinaţiile muzicale unilaterale sunt considerate ca un indiciu cert al unei tulburări organice cerebrale centrale. Halucinaţiile muzicale predomina la femeile în vârstă şi 60% dintre acestea sunt atinse de surditate.

Experienţele cu substanţele psihedelice, psihotonomimetice sau halucinogene oferă date extrem de interesante asupra mecanismului producerii halucinaţiilor prin cunoaşterea mecanismelor de acţiune al acestor substanţe (modificarea neuromediatorilor cerebrali, a membranei neuronale). Administrarea unor substanţe cum ar fi: Bulbocampina, LSD 25, Psilocibina, produc o dezintegrare a activităţii psihice caracterizată prin apariţia unor iluzii şi halucinaţii.

Halucinaţiile toxice înregistrate prin aceste substanţe nu au însă, acelaşi mecanism de producere cu al halucinaţiilor propriu-zise.

Experienţele de deprivare senzoriala s-au realizat prin patru tipuri de experimente, prin care s-a încercat să se întrerupă canalele normale de comunicaţie şi să se reproducă astfel, stările psihopatologice ale bolnavilor psihici. Principalele metode sunt:

— Diminuarea până la dispariţie a stimulilor senzitivi în baia caldă.

— Reducerea intensităţii unor stimuli senzoriali prin ochelari cu lumina omogena difuza şi prin imobilizarea braţelor şi mâinilor în mănuşi.

— Monotonizarea stimulilor cu limitarea câmpului vizual pe un fundal acustic monoton.

— Deprivarea de somn.

Deşi aceste experienţe oferă interpretări teoretice ea şi celelalte modele explicative, nici ele nu elucidează mecanismul producerii halucinaţiilor.

Rolul unor mediatori cerebrali în producerea halucinaţiilor este confirmat de studierea acţiunii unor neuroleptice în tratamentul unor afecţiuni psihotice delirante. Halucinaţiile auditive sunt condiţionate de prezenta unei hiperactivităţi dopaminergice la nivelul nucleilor cerebrali bazali, etc.

Modele explicative interesante în apariţia halucinaţiilor sunt

obţinute prin studierea proceselor cognitive. Deşi, este în mare măsură acceptat ca halucinaţiile auditive au loc în trăirile interioare, care sunt greşit atribuite unei surse externe, exista mai puţin consens asupra proceselor cognitive implicate în astfel de atribuiri eronate. O serie de autori sugerează ca halucinaţiile se datoresc unei deficiente cognitive, în timp ce alţii presupun ca astfel de trăiri sunt asociate cu predispoziţii cognitive.

1.2. TULBURĂRILE DE ATENŢIE (TULBURĂRILE PROSEXICE)

Tulburările de atenţie denumite şi disprosexii se împart în:

— Hiperprosexii – exagerarea orientării selective a activităţii de cunoaştere

— Hipoprosexii – reducerea orientării selective a activităţii de cunoaştere

— Aprosexii – absenta oricăror posibilităţi prosexice.

42

Disprosexiile pot influenţa atât atenţia involuntara, cât şi atenţia voluntara. Sunt şi situaţii când atenţia involuntara este exacerbata şi cea voluntară diminuata (hiperprosexie spontana şi hipoprosexie voluntara) ca şi în stările maniacale.

Hiperptosexiile se întâlnesc, în special, în stările maniacale, în stările de excitaţie, în intoxicaţii uşoare, în majoritatea cazurilor, hiperprosexiile se manifesta selectiv într-un anumit sector al vieţii psihice sau sub un anumit conţinut ideativ. La cenestopati şi hipocondriaci, hiperprosexia este orientată asupra stării de sănătate a organismului, în timp ce la melancolici este îndreptată asupra tematicilor depresive. La paranoici hiperprosexia se corelează cu tema deliranta şi cu toate evenimentele, situaţiile, persoanele implicate în sistemul delirant.

Hipoprosexiile pot avea o intensitate variabila, şi se întâlnesc mai ales în stările de surmenaj, de irascibilitate, de anxietate, de insuficienta, de deteriorare cognitiva, în stările psihotice.

Aprosexia poate apărea în stările confuzionale grave, în schizofreniile catatonice, în stările demenţiale, etc.

Cercetările efectuate în scopul elucidării mecanismelor

neurofiziologice şi psihopatologice ale atenţiei au evidenţiat rolul major al formaţiunii reticulate mezencefalice şi diencefalice.

Formaţiunea reticulata mezencefalica este implicată în susţinerea atenţiei, iar formaţiunea reticulata diencefalica în comutarea acesteia.

De asemenea, s-a argumentat experimental şi clinic participarea scoarţei cerebrale, existenta unor circuite cortico-reticulare, a rolului receptorilor şi. mediatorilor, precum şi a componentei subiective a individului în procesul prosexic.

Metodele de investigare a atenţiei sunt numeroase. Cele mai cunoscute sunt: metoda grafica, utilizarea tahistoscopului şi examinările de rutina prin metodele Kraepelin şi Bourdon.

1.3. TULBURĂRI DE MEMORIE

Popoarele au o memorie care se exprima în cultura lor şi reprezintă totodată propria lor identitate. Indivizii ce compun un popor împărtăşesc aceeaşi memorie şi trăiesc într-un grup social alegând sau supundându-se unei istorii unice, mărturie, de asemenea a identităţii lor. Memoria este o aptitudine ce-i permite unei fiinţe umane să se regăsească într-un prezent, care este produsul istoriei sale şi rădăcina viitorului său.

Procesul mnezic este complex şi presupune mai multe etape: – recepţia, selecţia conştientă sau inconştientă a informaţiilor recepţionate de către organele de simt.

— Codarea şi stocarea acestor informaţii sub forma de „engrame” care ar fi reţele de neuroni ce reprezintă suportul informaţiilor stocate.

— Capacitatea de a ajunge la aceste informaţii.

Împreună cu atenţia şi motivaţia, memoria sta la baza învăţării, proces cognitiv de asimilare a informaţiei selectate, de constituire a unor structuri operaţionale proprii.

Cu toate că s-au realizat progrese în înţelegerea organizării funcţionale a memoriei, astăzi memoria nu mai poate fi considerată un fenomen unitar.

Memoria este formată din mai multe sisteme mnezice, descrise

şi diferenţiate în relaţie cu tipul de informaţie tratata, de caracteristicile funcţionale şi de substratul neurobiologic.

În prezent exista un consens în prezenta a cinci principale sisteme mnezice: – memoria de scurtă durată, memoria episodica, sistemul reprezentării perceptive, memoria procedurala şi memoria semantica.

Memoria mai poate prezenta variante în funcţie de:

— Analizator – vizuala (iconica), auditivă (ecoica), olfactiva, etc.

— Existenta sau nu a motivaţiei – voluntara, involuntara

— Participarea proceselor cognitive superioare – procedurala, utilizata la învăţarea unor reguli (acumulare prin repetare şi considerata de către unii automata) şi declarativa, necesara elaborării de inferenţe (necesita evaluare, comparare).

— Durata stocării – memorie de foarte scurta durata (MFSD), memorie de scurta durata (MSD), memorie de lungă durată (MLD).

Prin extensie, termenul de memorie este folosit şi în alte domenii decât în cel al psihologiei: memorie sociala (cultura), memorie genetica (codul genetic), memoria calculatorului (hard disck), memorie celulară.

Tulburările de memorie se întâlnesc într-o arie foarte larga de afecţiuni psihice, dar şi la persoanele sănătoase, sub aspecte cantitative sau calitative.

l.3.1. Tulburări cantitative ale memoriei

Din aceasta subgrupa fac parte hipermnezia, hipomnezia şi amnezia. Hipermnezia

Se manifesta printr-o exagerare sau acuitate speciala a memoriei de durata tranzitorie sau permanenta. Se poate întâlni şi la persoanele sănătoase, în sindroamele maniacale pacienţii îşi evoca cu mare uşurinţă amintirile, cu lux de amănunte şi date inutile.

Unii debili mintali pot avea o memorie mecanica exagerata, fiind capabili? t să retina un volum mare de informaţii, fără ca să le poată utiliza în mod creator.

— Din rândul lor se pot recruta unii „calculatori fenomenali".

În delirele sistematizate de tip paranoid exista o hipermenzie

parţială şi selectiva, pacienţii fixând şi reţinând elemente ce prezintă o „semnificaţie” ce contribuie la argumentarea delirului lor.

Hipomnezia

Se caracterizează prin diminuarea posibilităţilor mnezice de fixare, stocare şi reproducere.

Hipomnezia poate fi însoţită şi de o evocare eronata – dismnezie.

Dismnezia se întâlneşte în stări de oboseala, în psihoze senile şi presenile, intoxicaţii, stări depresive, stări reactive, nevroze, etc.

Amnezia

Se manifesta prin pierderea parţială sau totală a capacităţii mnezice. Aceasta tulburare se regăseşte în sindroamele confuzionale, în stările reactive acute, suferinţe degenerative şi vasculare, traumatisme grave, tulburări infecţioase, intoxicaţii, etc.

Pornind de la momentul în care s-a instalat amnezia se pot deosebi următoarele tipuri:

Amnezia anterograda se defineşte prin pierderea amintirilor, a evenimentelor şi a acţiunilor întreprinse de pacient pe o perioadă de ore, zile, săptămâni sau chiar mai mult de la instalarea accidentului spre prezent. Este afectata în primul rând memoria de fixare ceea ce face imposibila memorarea. Ar corespunde „pierderii memoriei de scurta durata”.

Amnezia anterograda

Apare în traumatismele cranio-cerebrale, accidente vasculare, stări crepusculare, epilepsie, intoxicaţii grave, sindrom Korsakov, beţia patologica.

În unele intoxicaţii, cum ar fi cele cu oxid de carbon, pacienţii pot prezenta o amnezie întârziată, care se instalează la câteva zile de la data intoxicării.

Amnezia retrograda

Se caracterizează printr-o imposibilitate de evocare a fenomenelor şi a evenimentelor petrecute nemijlocit şi fixate în memorie, înaintea instalării tulburării.

Amnezia retrograda se poate referi la o perioadă de ore sau zile. Întotdeauna, însă va fi de mai scurta durata şi de mai mica intensitate

decât amnezia anterograda. În marea majoritate a cazurilor se asociază cu amnezia anterograda, realizându-se amnezia retroanterograda.

Aceste tipuri de amnezii se referă atât la evenimentele survenite după debutul bolii, cât şi la acelea de dinaintea debutului.

J. Delay a enunţat legea disoluţiei memoriei conform căreia destructurarea menzica se realizează de la complex la simplu. Astfel sunt uitate iniţial numele proprii, (întrucât este mai complexa amintirea numelor proprii decât a substantivelor comune), a substantivelor comune, a adjectivelor, a verbelor.

Th. Ribot a descris legea „regresiunii memoriei" conform căreia uitarea se întinde atât de la prezent la trecut, cât şi de la complicat la mai puţin complicat. Mai întâi dispar evenimentele recente, apoi cele mai vechi, mai târziu afectele şi ultimele – obişnuinţele simple şi înrădăcinate.

45

Limbajul raţional este uitat înaintea celui emoţional, exclamaţiile, injuriile, interjecţiile fiind mai bine reţinute decât restul cuvintelor şi mai puţin bine reţinute decât expresiile mimico-pantomimice, care dipar numai în cazuri deosebit de grave.

O formă de amnezie retroanterograda este şi amnezia lacunara în care este prezenta „o lipsă" în evocarea trecutului. Se întâlneşte cu ocazia unor stări confuzionale, echivalente epileptice, stări de beţie profunda şi patologica, după traumatisme cranio-cerebrale.

Amnezia psihogena sau electiva

Serefera la imposibilitatea evocării unor perioade legate de o anumită tema, fapte, evenimente. Existenţa sa este contestata de unii autori.

Sindromul amnistic este prezent în stările toxice, după traumatismele cranio-cerebrale, accidente vasculare, în dementele senile, presenile, etc.

1.3.2. Tulburările calitative ale memoriei (Paramneziile)

Paramneziile sunt amintiri deformate, false, neconcordante cu realitatea, fie sub aspectul desfăşurării lor cronologice, fie sub aspectul lipsei de legătură cu realitatea trăită în prezent sau în trecut.

În aceasta subgrupa se încadrează următoarele tulburări:

— Criptomnezia – nerecunoaşterea unui material literar, artistic, muzical sau ştiinţific şi însuşirea sa ca autor. Se întâlneşte în schizofrenie, în deliruri sistematizate, în unele demente, în stări maniacale.

— Falsa identificare (falsa recunoaştere) – consta în a recunoaşte ceea ce de fapt individul nu cunoaşte. Apar în stări de surmenaj, schizofrenie, hipomanie, etc.

— Iluzii de nerecunoaştere – se întâlnesc mai rar ca precedentele şi se caracterizează prin faptul că bolnavul crede ca recunoaşte persoane pe care nu le-a cunoscut şi nu este sigur ca recunoaşte persoane pe care le-a cunoscut.

— „Starea déjà vu" – se manifesta prin convingerea ca a mai văzut cândva evenimente, locuri sau persoane care-i par foarte familiare şi cunoscute, deşi în realitate le vede pentru prima oară. Este similara cu starea „deja vecu" (trăirea unui eveniment considerat a fi cunoscut, deşi reprezintă o premiera).

— „Jamais vu" – lucrurile cunoscute şi familiare apar ca necunoscute.

— „deja etendu" – trăirea unui eveniment nou ca şi cunoscut, deşi în realitate este necunoscut.

Toate aceste tulburări sunt cunoscute şi sub denumirea de paramnezii ale lobului temporal, fiind întâlnite în epilepsii, tumori temporale, traumatisme temporale, psihoze senizofreniforme cu localizări temporale.

Tulburările de rememorare ale trecutului (allomneziile) – sunt falsificări mnezice retrospective sau reproduceri ale unor evenimente reale din trecut pe care bolnavul le situează în mod greşit în prezent, în cadrul amneziilor de rememorare a trecutului se citează pseudoreminiscentele, ecmnezia, anedoria şi confabulaţiile.

a) Pseudoreminiscentele – constau în reproducerea unor evenimente reale din trecutul bolnavului pe care acesta le trăieşte ca evenimente prezente. Se întâlnesc frecvent în sindromul Korsakov, în demente, după traumatisme cranio-cerebrale, etc.

b) Ecmnezia – este o tulburare în care se confunda şi se trăieşte trecutul ca şi prezent. Este caracteristica formei Wernicke din dementa senila.

c) Anedoria – reproducerea unor amintiri considerate uitate, în cazul sugerării sau a reamintirii unuia sau a mai multor elemente ale evenimentelor „uitate". Este prezenta în stările de surmenaj, în stările predemenţiale şi demenţiale.

d) Confabulaţiile – evocarea unor amintiri sau evenimente false sau eronate pe care bolnavul nu le-a trăit sau dacă le-a trăit le interferează cu fapte imaginare, în acelaşi timp, plasându-le incorect în timp şi spaţiu.

În raport cu gradul de alterare a evocărilor şi participarea imaginaţiei, confabualtiile pot fi: onirice, fantastice, amnistice (de memorie). Pacientul se afla în afara adevărului şi a falsului, de aceea putem afirma ca fabulaţia este sora inconştientă a minciunii. Se întâlnesc în sindromul Korsakov, în demente.

1.3.3. Bazele fiziopatologice ale tulburărilor de memorie

În apariţia tulburărilor de memorie sunt incriminaţi o serie de factori neuroanatornici, neurofiziologici, biochimici, psihologici, etc.

În prezent este cunoscut faptul că memoria este influenţată de integritatea circuitului lui Papez (format dintr-o serie de formaţiuni cum ar fi: hipocampul, fornixul, corpii mamilari, fascicolul mamilotalamic, nucleii anteriori ai talamusului, girusul cingular). Un rol important în stocarea şi consolidarea memoriei îl mai au hipocampul şi ariile temporale. Hipotalamusul ventromedial şi regiunea premamilara sunt implicate în mecanismele memoriei operaţionale.

În memoria automatismelor intervine, mai ales cerebelul.

Amigdala influenţează în mod decisiv achiziţia informaţiei. Lezarea complexului amigdaloid determina la animal scăderea capacităţii de condiţionare pasiva, iar la om scăderea memoriei procedurale. Totodată amigdala are un rol critic şi în condiţionarea emoţională. Cortexul prefrontal la rândul sau are un rol major în memoria operaţională.

Afecţiunile neurologice (boli, intoxicaţii, tumori), traumatismele

cranio-cerebrale, unele procese degenerative, pot influenţa memoria intervenind asupra circuitelor reverberante, în relaţia electrica neuron-celula gliala, asupra plasticităţii electrice a sinapsei şi în cadrul mecanismelor biochimice (legate de receptori, neuromodulatori, neurotransmiţători, neuropeptide).

47

Este cert faptul ca în tulburările menzice sunt afectaţi receptorii NMDA „pentru glutamat, aspartat şi glicina, neuromediatorii (monoamine, neuropeptide, acetilcolina, monoxidul de azot, norepinefrina, epinefrina, dopamina).

Studierea rolului neuropeptidelor (substanţa P, VIP, ACTH, AVP, Angiotensin, Galanina) în apariţia tulburarilor-mnezice a deschis noi orizonturi în tratamentul acestor tulburări.

Tulburările mnezice sunt influenţate de asemenea, de factorii de stres, de motivaţie, de coloratura şi de tonusul afectiv al subiectului.

1.3.4. Examinarea memoriei

În scopul investigării procesului de fixare putem utiliza:

Metoda Ziehen – se propune pacientului să memoreze 5 cifre alese de la 1 la 9 în aşa fel încât să nu fie în ordine crescândă sau descrescândă. După distragerea atenţiei timp de 1 minut va trebui să repete cifrele, în mod normal cel examinat repeta toate cifrele, după acest interval poate uita 1 – 2 din ele. Când se uita 60% din cifrele date se pune problema unei grave tulburări de memorie. O metodă asemănătoare consta în a i se cere spre memorare un număr de 5

nume de oameni sau animale cunoscute lui, iar după distragerea atenţiei este rugat să le repete.

O alta proba, proba Ziehen-Raschenburg utilizează 3 seturi de perechi de cuvinte, substantiv cu substantiv, substantiv cu un adjectiv, substantiv şi un verb.

Prezenta tulburării mnezice este atestată de o eroare mai mare de 30% în reproducerea perechilor.

Metoda repetării unei scurte povestiri ce permite investigarea fixării şi a evocării poate fi folosită şi pentru evidenţierea unor elemente paramnezice şi imaginative.

Pentru verificarea memoriei de păstrare şi evocare se poate face

controlul, datelor anamnestico-biografice.

1.4. TULBURĂRILE GÂNDIRE ŞI ALE LIMBAJULUI

Tulburările gândirii se pot împărţi în funcţie de aspectul desfăşurării ideative şi de conţinutul ideativ, în mod arbitrar în tulburări formale (tulburări deşi coerenta) şi tulburări de conţinut.

I.4.1. Tulburările de ritm şi coerenta ale gândirii

În patologia psihiatrică ritmul ideativ poate fi accelerat sau încetinit.

48

1.4.1.1. Accelerarea ritmului ideativ

Fuga de idei – asociaţiile se fac la întâmplare după aspecte superficiale, asonanta, rima, localizare în timp şi spaţiu sau după contraste facile. O întâlnim în sindroamele maniacale, în formele afective ale schizofreniei, în PGP, în stările de intoxicaţie uşoară, în unele nevroze.

Mentismul – se manifesta prin desfăşurarea rapida incoercibila a reprezentărilor şi ideilor, pacienţii având adesea o atitudine critica. Poate fi întâlnit în intoxicaţiile cu alcool, tutun, cu psihotone, psihodisleptice, în schizofrenie, dar şi în stările de epuizare avansată.

Incoerenta gândirii – legăturile dintre idei îşi pierd aspectul logic, exprimarea verbală a ideilor devine lipsită de conţinut şi neinteligibila.

Salata de cuvinte – consta din relatarea unor cuvinte sub forma unui amestec, lipsit total de conţinut logic şi inteligibil.

Verbigeraţia – repetarea stereotipa a aceloraşi propoziţii, fraze sau cuvinte deseori lipsite de orice înţeles.

Aceste tulburări care se manifesta prin incoerenta gândirii se întâlnesc în unele schizofrenii, mai ales în formele cronice, în tulburările de conştiinţă, în stările demenţiale.

1.4.12. Încetinirea ritmului ideativ

Se caracterizează printr-o desfăşurare ideativa greoaie, vorbire rara, lentoare în mişcări şi gesturi.

Din grupa acestor tulburări mai fac parte:

— Perseverarea verbala – repetarea aceloraşi cuvinte sau fraze

— Intoxicaţie prin cuvânt – incapacitatea de a se adapta la

probleme succesive şi diferite şi imposibilitatea abandonării unei idei pentru a trece la alta, cu repetarea unor fragmente de fraze şi cuvinte de neînţeles.

— Barajul gândirii – oprirea bruscă a expunerii, nemotivata prin factori externi şi reluarea ideii întrerupte sau a unei alte idei. Cel mai frecvent se regăseşte în schizofrenie.

— Vâscozitatea psihică – se manifesta printr-o încetinire accentuata a ritmului ideativ fără a se afecta coerenta. Se întâlneşte în epilepsii, traumatisme cranio-cerebrale.

— Disoluţia gândirii – tulburarea dominanta se datorează modului cum se realizează asociaţiile ideative şi mult mai puţin ritmului şi formei gramaticale a desfăşurării verbale.

— Gândirea autista – poate fi săraca sau bogata, relevând o pierdere a contactului cu realitatea, pacienţii fiind detaşaţi de tot ceea ce se întâmplă în jur.

— Anideaţie – dispariţia fluxului ideativ este caracteristica dementelor grave, stărilor comatoase profunde şi retardului mental sever.

1.4.2. Tulburările de conţinut ale gândirii

I analiza conţinutului gândirii este necesara precizarea unor noţiuni cum sunt cele de idee dominanta, obsedanta, prevalenta şi deliranta.

Ideea dominanta – este o idee care se impune la un moment dat gândirii, fără a avea o semnificaţie patologica. Se înscrie în totalitate în sfera normalului.

Ideea obsedanta – este o idee care are un caracter parazitar şi care asediază gândirea, fără ca subiectul să 6 poată înlătura. Autocritica este întotdeauna prezenta fata de aceste idei.

Obsesia se poate prezenta clinic sub forma unei idei (obsesii ideative), a unor amintiri şi reprezentări obsesive, sub forma unei fobii (obsesii fobice) sau a unor tendinţe impulsive (obsesii compulsive).

Fobiile – se definesc prin teama fata de anumite evenimente, lucruri, fiinţe, acţiuni sau situaţii. Este o teamă nejustificată şi apreciata ca atare. Fobia mai este denumita ca o stare de frica fata de

un obiect bine precizat.

Fobiile sunt extrem de numeroase, terminologia lor realizându-se prin intermediul cuvintelor greceşti care preced termenul fobie şi care desemnează obiectul fobiei.

Se descriu fobii:

— Fata de obiecte: oxifobia (teama de obiecte ascuţitei, misofobia (teama de murdărie).

— Fobii de locuri: agorafobia (frica de spaţii deschise), claustrofobia (teama de spaţii închise), hipsofobia (frica de înălţimi), talazofobia (teama de mare) etc.

— Fobii de animale şi instecte: zoofobia (teama de animale). musofobia (teama de şoareci), pentamofobia (teama de insecte), galeofobia (teama de pisici), cinofobia (teama de câini).

— Fobii fata de boli şi microbi: nozofobia (teama de boala), cangerofobia. sifilofobia (teama de sifilis), anginofobia (teama de sufocare), tanatofobia (teama de moarte). lisofobia (teama de a înnebuni)

— Fobii fata de fenomene naturale: nictofobia (teama de noapte), tonitrofobia (teama de tunet). antropofobia (teama de inundaţii)

— Fobii sociale: ereutofobia. dismorfbfobia (teama ca prezintă o fizionomie dizgraţioasă), bromidotosifobia (teama de-a – răspândi mirosuri dezagreabile, transpiraţii)

De obicei, fobiile nu apar izolate, provocând o stare de teama generală – (pantofobie). Frecvent fobiile se schimba între ele şi uneori dispariţia totala a obiectelor şi situaţiilor fobice este înlocuită de teama de a nu reveni vechile fobii (fobofobie).

50

Obsesiile compulsive – îndeamnă subiectul la acte particulare, iraţionale, inacceptabile sau ridicole, întotdeauna sunt însoţite de teama şi panica. Teama de a nu? Ia curs tendinţei impulsive poartă denumirea de compulsiune. Compulsiunile sunt legate de anumite ulei compulsive contrastante (obsesiile de contrast), Conţinutul acestor idei contrazice flagrant convingerile bolnavului, în scopul atenuării acestor obsesii impulsive se recurge la aşa numitele, ritualuri sau la

executarea într-o formă caricaturala şi benignă a actului obsedant.

Ideile obsedante, fobiile, acţiunile obsesive le reîntâlnim în special, în nevroze obsesive, fobice, în psihastenie, în unele forme ale schizofreniei, în melancolii, epilepsii, în unele stări de surmenaj.

Ideea prevalentă – este o idee ce polarizează gândirea, câmpul conştiinţei având semnificaţie aberanta, fiind în neconcordanta cu realitatea, orientând şi diferenţiind cursul gândirii. Această idee este în concordanţă cu personalitatea, spre deosebire de ideea obsedanta şi deşi este în neconcordanta cu realitatea, este totuşi în armonie cu subiectul, fără a se detaşa complet de realitate. Subiectul nu are conştiinţa caracterului patologic al acestei idei şi are tendinţa la dezvoltare şi înglobare a evenimentelor şi persoanelor din jur (V. Predescu).

Ideea prevalentă apare în stările reactive, în epilepsii, intoxicaţii, în stările post onirice şi predelirante.

1.4.2.1. Ideea delirantă (delusion Wahn)

Limba germană posedă 2 termeni pentru a reda sensul cuvântului delir. Delirium ce se referă la starea de delir privind modificarea psihică globală ce se traduce printr-o dezorganizare a relaţiilor cu Eul şi cu lumea şi Wahn ce corespunde ideii delirante, produs intelectual anormal, ce apare la un subiect care şi-a păstrat integritatea funcţiilor sale psihice.

Fairet definea delirul ca o eroare de care pacientul nu este conştient. Pentru Jaspers, delirul este o judecată falsă patologica caracterizată prin convingere extraordinara, neinfluenţabilitate, imposibilitatea conţinutului.

Ideile delirante de regulă, evoluează pe un fond de claritate a conştiinţei, nu corespund realităţii pe care o exprima deformat, invadează conştiinţă, pe care o polarizează, modificându-i comportamentul (V. Predescu, G. Ionescu).

La rândul său, H. Ey arata ca ideea delirantă reprezintă în realitate un întreg cortegiu de fenomene ideo-afective în care delirul îşi ia forma.

Ideea delirantă se caracterizează prin:

a) o judecată eronată care controlează, domina conştiinţa

bolnavului şi modifica în sens patologic comportamentul său, b) este impenetrabilă la contraargumente în pofida contradicţiilor evidente cu realităţii c) este lipsită de autocritică.

51

Ideea delirantă propriu-zisă trebuie diferenţiată de tulburările de gândire ce apar pe fondul modificării lucidităţii conştiinţei din sindroamele confuzive. Aceste idei sunt cunoscute şi sub denumirea de Delirium şi apar datorită destructurării conştiinţei.

Conţinutul ideilor delirante, temele delirante depind de instrucţia, de mediul în care s-a dezvoltat, a fost educat şi trăieşte pacientul, de electivitatea şi stadiul de dezvoltare a psihismului propriu. Temele delirante sunt numeroase, de influenta, transformare corporală, posesiune, mistice, erotice, melancolice, etc.

Ideile se pot articula mai mult sau mai puţin coerent şi logic.

Sistemul delirant realizează, totodată şi o polarizare a majorităţii vectorilor afective-voliţionali, subordonând întreaga activitate în scopul impunerii sistemului delirant.

În funcţie de gradul de sugestibilitate şi de integritate a funcţiei noetice se pot adopta idei delirante de către anturaj. Se înregistrează o adevărată contaminare psihică reversibila, în care indusul preia tematica deliranta a inductorului – delirul indus.

Mai rar, unii bolnavi, cu deliruri sistematizate, inteligibile şi aparent logice reuşesc să-şi impună tematicile delirante anturajului prin toate mijloacele, aspect cunoscut în psihiatrie sub denumirea de paranoia de lupta (Kampf paranoia).

Wernicke a separat delirul primar (ideile produse de procesul morbid) de delirul secundar (de motivaţie) care apare ca o reacţie a subiectului la îmbolnăvire sau sunt determinate de situaţii conflictuale obişnuite.

Delirul trăit primar şi nemotivat nu se deduce din stări afective şi nu reprezintă o dezvoltare elaborata a unor idei delirante trăite anterior. Este un delir în culisele căreia nu se poate găsi nimic cu mijloacele înţelegerii psihologice. Este un delir comunicat celor din jur prin judecăţi, modificate patologic, fără a fi însă tulburări intrinseci de judecata.

Sub aspectul conţinutului tematic, ideile delirante se pot sistematiza în:

— Idei delirante expansive (macromanice)

— Idei delirante depresive (micromanice)

— Idei delirante mixte (apar atât pe fond euforic, cât şi depresiv).

1.4.2.2. Ideile delirante expansive

Idei delirante de mărire şi bogăţie – se manifesta prin sentimente de satisfacţie, de putere, inteligenta, frumuseţe, bogăţie, talente deosebite. Se pot referi la propria persoană sau la averea sa. Se întâlnesc în: manie, schizofrenii afective, paranoide, în paranoia, în PGP.

Ideile delirante de invenţie se referă în special la recunoaşterea paternităţii, a priorităţii indiscutabile şi a monopolului asupra invenţiei.

Ideile delirante de reforma – constau în elaborarea unor sisteme filosofice, politice, a unor planuri de pace universala, etc.

Ideile delirante de filiaţie – convingerea nemotivata de a fi descendenţii unor familii celebre sau moştenitorii unor persoane întotdeauna cu o situaţie socio-culturală deosebita.

Ideile delirante erotomanice – bolnavul se considera a fi iubit de o persoană cu un statut socio-cultural net superior căreia îi atribuie sentimente de dragoste, interpretând în acest mod orice act sau manifestare întâmplătoare a acesteia.

Ideile delirante mistice sau religioase – exprima convingerea că este mesagerul unei misiuni de ordin spiritual, religios, al unui mesaj transcendental, în temeiul căruia împarte dreptatea, propovăduieşte credinţa, aduce pacea pe lume.

1.42.3. Ideile delirante depresive

Ideile delirante de persecuţie – se manifesta prin convingerea ca bolnavii sunt urmăriţi, otrăviţi, că se complotează împotriva lor, etc.

Ideile delirante de revendicare – se traduc prin idei de frustrare care au ca scop obţinerea unor beneficii morale, a triumfului unor idei, prin intentarea de procese şi a numeroase demersuri la autorităţile

statului, în general, sacrificiile economice făcute sunt mult mai mari decât proprietăţile şi drepturile revendicate.

Ideile delirante de gelozie – se caracterizează prin prezenta neîncrederii în partener. Acuzaţiile de adulter sunt susţinute de interpretările mimicii, intonaţiei, atitudinii, dispoziţiei afective, a vestimentaţiei partenerului. Acuzaţiile sunt deseori incredibile şi au la baza falsele recunoaşteri, interpretările delirante, precum şi scăderea libidoului. Se întâlnesc mai ales la alcoolici.

Ideile delirante de relaţie – exprima convingerea ca anturajul exercita o influenţa negativa (cuvinte, gesturi, acţiuni) şi fac aprecieri defavorabile asupra calităţilor sale (intelectuale, fizice, morale etc).

Ideile delirante de autoacuzare şi vinovăţie – sunt consecinţa tulburărilor afective şi sunt axate pe teme de vinovăţie, autoacuzare, nedemnitate.

Se întâlnesc cel mai adesea în psihozele melancolice.

Ideile hipocondriace – reflecta convingerea ca suferă de boli incurabile.

Ideile de transformare şi posesiune – se referă la transformarea fizică sau în animale. Le regăsim în schizofrenii, parafrenii, melancolii, stări demenţiale.

Ideile de negaţie – se referă la contestarea existentei unor organe, a unor funcţii vitale, a unor aspecte din realitate. Se întâlnesc în sindromul Cotard.

1.4.2.4. Ideile delirante mixte

Ideile de interpretare – raţionamente false care au drept punct de plecare o senzaţie sau un fapt real şi care capătă prin intermediul inducţiilor sau deducţiilor eronate, o semnificaţie personala, prin care evenimentele din ambianta se raportează în totalitate la pacienţi. Le întâlnim mai frecvent în paranoia.

Ideile de influenta – convingerea ca persoane din exterior exercita o influenţa oculta asupra obiectului. Se simte supus la o serie de teleghidaje ale gândirii, la comunicări misterioase şi invizibile. De asemenea, este convins că i se citesc gândurile, că i se sustrag idei spre a-i fi supuse altele din exterior. Sunt patognomonice psihozelor

halucinatorii cronice şi parafreniilor.

Ideile metafizice, cosmogonice – au pretenţia de a elucida originea vieţii, a lumii universului, a reîncarnării sau metempsihozei prin argumentări puerile, neverosimile.

Delirul rezidual – se manifesta sub forma unor idei delirante, reminiscente ale unui episod psihotic, fata de care pacientul are o atitudine ambivalenta, parţial critica. Sunt tranzitorii şi cu un prognostic bun.

Modalităţile de apariţie şi de formare a ideilor delirante sunt ipotetice.

1.4.3. Modele explicative ale tulburărilor de gândire

Modelele explicative psihodinamice, biochimice, psihopatologice, pavloviene sau cognitiviste sunt cele mai cunoscute.

Pentru psihanalişti, mecanismul fundamental este proiecţia. S. Freud a demonstrat importanta „proiecţiilor" în declanşarea şi întreţinerea delirului, studiind cazul preşedintelui Schreber. Mecanismul interpretării se referă în special, în explicaţia (delirului de persecuţie. „O percepţie interna este reprimata, iar conţinutul sau după ce a suferit o anumită transformare ajunge la conştiinţa sub forma unei percepţii din exterior. Deformarea consta într-o răstălmăcire a afectului. Ceea ce ar trebui să fie resimţit pe plan interior, ca dragoste este perceput pe plan exterior ca ura". Persecuţia ia naştere printr-o proiecţie defensiva contra unui sentiment intolerabil, pe care Freud îl rezuma la o propoziţie unica „eu îl iubesc pe el", propoziţie pe care delirantul o contrazice proclamând „nu îl iubesc, îl urăsc".

— Explicaţia delirului primar are la baza modul de manifestare al acestuia: dispoziţia deliranta, interpretarea sau percepţia deliranta, intuiţia deliranta.

Dispoziţia deliranta (Wahnstimmung) – constituie prima forma în ordinea cronologica a apariţiei delirului primar. Mattuseck o descrie ca o stare difuza, vaga, fără conţinut ideativ în cadrul tensiunii delirante, caracterizată prin trăirea unei schimbări imperceptibile infiltrata cu senzaţia nedefinita de ameninţare. Tipic dispoziţiei delirante îi sunt întrebările ce le pune pacientul „ceva se întâmplă", „nu

ştiu ce se întâmplă", „spuneţi-mi ce se întâmplă".

Interpretarea sau percepţia deliranta (Wahnwarrenmmung) – consta în atribuirea unei semnificaţii anormale, de obicei, în sensul unei relaţii cu persoana proprie în mod nemotivat şi incomprehensibil unor percepţii reale. Este vorba de o interpretare anormala în gândirea unor percepţii banale şi reale şi nicidecum de o modificare a percepţiei. K. Schneider descrie percepţia deliranta.ca un fenomen cu 2 verigi, prima fiind o percepţie care în sine nu a suferit nicio modificare, în timp ce a doua capătă o semnificaţie particulara deliranta, pe care o primeşte acesta percepţie.

54

Interpretarea delirantă se manifesta prin trăirea modificată a mediului psihologic intern sau extern. Realitatea înconjurătoare apare într-o alta relaţie semnificativa, nemaifiind neutra.

Intuiţia deliranta (Wahneifall) – este alcătuită din reprezentări, idei care apar brusc, încărcate cu o semnificaţie nemotivata, cu referiri la propria persoană, la alte persoane sau la obiecte. După K. Schneider, intuiţia deliranta este un fenomen constituit dintr-o singură veriga. Uneori poate fi localizata în trecut, fiind denumita şi „amintire deliranta".

Unele idei delirante de tip senzitiv se pot datora impactului unor „trăiri cheie" asupra unor personalităţi astenice cu tendinţa excesiva la prelucrare şi cu libido scăzut.

Teoriile pavloviste acreditează apariţia ideilor delirante, prezentei inerţiei în cel de-al doilea sistem de semnalizare. Aceste focare de excitaţie inerta înconjurate de zone de inhibiţie în faza paradoxala, se instalează datorită inducţiei negative provocata de focarul de excitaţie. Lipsa autocriticii se explica prin faptul că inducţia negativă intensa, inhiba focarele de sens contrar din scoarţă, focare care ar fi putut corecta conţinutul ideii delirante.

Explorarea, investigarea neuromediatorilor a permis stabilirea unei relaţii între apariţia ideilor delirante şi modificarea concentraţiei neurotransmiţătorilor. Astfel, o hiperactivitate dopaminergica în anumite regiuni ale creierului este corelată cu prezenta ideilor de persecuţie, de relaţie, de influenţă. Ideile micromanice de culpabilitate,

de autoacuzare, sunt dependente de scăderea activităţii noradrenergice şi serotoninergice. Ideile de grandoare, la rândul lor pot fi asociate cu existenta unei hiperactivităţi noradrenergice şi dopaminergice a creierului.

1.4.4. Tulburări ale comunicării verbale şi grafice ale gândirii

1. Tulburările limbajului oral se împart în:

— Dislogii sau tulburări mentale ale limbajului consecutive modificărilor de forma şi conţinut ale gândirii.

— Disfazii, sinonime afaziilor – se datoresc perturbării funcţiei limbajului şi se manifesta sub forma tulburării comprehensiunii limbajului provocate de o leziune cerebrala circumscrisa şi unilaterală.

— Distalii sunt tulburări de pronunţare, provocate de modificări ale aparatului fonator.

55

1.4.4.1. Tulburările de forma ale limbajului ouai – Dislogule

Tulburări de forma ale activităţii verbale

Bavardaj – hiperactivitate verbala, nesusţinuta tematic. Se întâlneşte atât în situaţii normale, precum şi în hipomanie, neurastenia cronica, isterie, intoxicaţie uşoară.

Tahifemie – accelerarea ritmului verbal.

Logoree – creşterea debitului verbal, consecutiva accelerării ritmului ideativ.

Verbigeraţia – accelerarea ritmului ideativ asociata cu repetarea unor cuvinte sau a unor fraze neinteligibile.

Bradifemie – scăderea activităţii verbale. O întâlnim în sindroamele depresive, în cele nevrotice, etc.

Mutism – dispariţia activităţii verbale, în bolile psihice se caracterizează prin absenta comunicării, fără perturbarea motricităţii, în afecţiunile neurologice sunt prezente şi tulburările de motricitate. Mutismul poate fi absolut, relativ, discontinuu, electiv.

Mutitatea se manifesta prin absenta vorbirii datorită unor leziuni în zona Corticala a limbajului asociate cu leziuni ale aparatului auditiv.

Musitaţia – vorbire în şoaptă, neinteligibila, întâlnită mai ales în

psihozele paranoide cronice.

Mutaţismul – este un mutism deliberat şi voluntar întâlnit atât la subiecţi. normali ca o reacţie de protest, dar şi la psihopaţi şi în stările de regresiune noetica congenitală sau dobândită.

Afemia (Anartria) – mutism întrerupt de forme care exprima mulţumirea, nerăbdarea sau negarea. Se datorează unei leziuni neurologice corticale.

Blocajul verbal – întreruperea discursului.

Stereotipiile verbale – repetarea aceloraşi cuvinte sau fraze, (schizofreni, demenţi).

Onomatomania – repetarea unor expresii grosolane, în general (stări afective negative).

Palilalie – repetarea involuntara a ultimului cuvânt din fraza (demente, leziuni neurologice).

Ecolalie – repetarea cuvintelor auzite (psihoze paranoide cronice, oligofrenii, demente).

Psitacismul – culmea incoerentei verbale manifestata numai prin sonorizare (lipsită de orice conţinut semantic (demente avansate, idioţie).

Tulburări de conţinut

Paralogismul – utilizarea unui cuvânt obişnuit ca sens diferit de cel cunoscut (schizofrenie, psihastenie).

Neologismele – cuvinte imaginate, în special pentru a exprima cât mai fidel un mesaj. Pot fi active sau pasive (schizofrenii).

Glosolalia – limbaj deviat datorită prezentei în exces a neologismelor.

Jargonofazia – abundenţa de neologisme da impresia ca pacientul se exprima într-o limbă nouă.

Agramatism – limbaj redus la verbe şi substantive în urma renunţării la articole, conjuncţii (contuzii mentale, intoxicaţii, stări maniacale).

Paragramatisme – sunt fraze ce cuprind expresii verbale modificate care pornesc însă de la rădăcini corecte;

Schizofazia – disocierea limbajului caracterizată prin

combinarea unor cuvinte asociate superficial sau reunite întâmplător (schizofrenie).

Dispersie semantica – perturbarea legăturilor dintre semnificant în cadrul discursului;

Disoluţie semantica – pierderea totala a legăturii dintre semnificat şi semnificant, astfel ca limbajul îşi pierde funcţia sa de comunicare.

1.4.4.2. Tulburări ale limbajului scris (Tulburări psihografice)

Aceste tulburări pot fi clasificate în tulburări ale activităţii grafice, ale morfologiei şi ale semanticii grafice.

Tulburările activităţii grafice se exprima sub forma: negativismului, hiperactivitatea grafica, graforeea şi grafomania.

În cadrul psihografiilor se mai întâlnesc incoerenta şi stereotipiile grafice.

Tulburările morfologiei grafice se manifesta atât sub forma modificării unor litere (dimensiune, ascendenta, descendenta, etc.), cât şi a grafiei frazei. Sunt binecunoscute scrisul în oglinda, scrisul suprapus, scrisul în ghirlanda, etc. Psihoze paranoide, intoxicaţii, stări maniacale, demente etc).

1.4.5. Examinarea gândirii

Evidenţierea şi examinarea tulburărilor de gândire se poate realiza prin:

— Examen clinic

— Definirea unei noţiuni concrete sau abstracte

— Explicarea sensului unui proverb

— Compararea sau diferenţierea dintre două lucruri sau fenomene cu calităţi mai mult sau mai puţin apropiate

— Efectuarea unor generalizări, raţionamente şi judecaţi

— Aplicarea unor teste de performanta (Binet-Simon, Raven, Wechsler).

— Teste de proiecţie (Rorschach, TAT, etc.)

— Efectuarea unei narcoanalize pentru depistarea disimulării sau a simulării unor tulburări ale gândirii.

1.5. TULBURĂRILE VOINŢEI

Tulburări predominant cantitative

Hiperbulia – exagerarea forţei voliţionale (persoane stenice, nevroze obsesive, fobice, psihopatii, paranoia).

Hipobulia – scăderea foitei voluţionale şi a capacităţii de a reacţiona (în t majoritatea afecţiunilor psihiatrice).

Abulia – se manifesta prin lipsa de iniţiativă şi incapacitatea de a acţiona (melancolii stuporoase, stupoare catatonica, demente, sindroame confuzive). Tulburări calitative ale voinţei

Dizabulia – dificultatea de a trece la acţiune sau de a sfârşi o acţiune începută (psihoze paranoide cronice, sindroame confuzionale, nevroze grave).

Parabulia – insuficienta voliţionala produsă şi. acompaniata de anumite dorinţe, pulsiuni sau acte paralele parazite (nevroze motorii).

Impulsivitatea – este determinata de perturbarea raportului existent între, tendinţa impulsiva şi controlul voluntar, acesta din urmă fiind scurtcircuitat. Uneori impulsivitatea excesivă are un caracter intempestiv, imprevizibil şi poate f surveni pe fondul modificării câmpului conştiinţei. Se întâlneşte la colerici, în Stările psihopatice, în stările psihotice, în unele nevroze, mai ales în cele anxioase.

Raptusurile – se manifesta prin comportamente impulsive extrem de intense ce pot culmina cu acte de mare violenta de tip auto sau heteroagresiv (episoade maniacale, melancolii, atacuri de panica, stări delirante şi pasionale, epilepsii).

Mecanismul mişcărilor involuntare cât şi a celor voluntare se supun legii generale ale activităţii condiţionate şi instrumentale (Pavlov, Skinner, Watson). Participarea lobului frontal, a hipocampului în apariţia modificărilor patologice. ale voinţei a fost confirmată prin numeroase experienţe clinice.

1.6. TULBURĂRILE AFECTIVITĂŢII

În psihopatologie, tulburarea stărilor afective a fost apreciata după polaritatea (natura), intensitate, forţa, labilitatea, conţinutul şi adecvarea motivaţionala (Glonescu).

I.6.1. Tulburări cantitative

Hipotimia – exprima scăderea tensiunii afective şi a elanului vital (depresii, traumatisme, stări confuzionale, insuficiente cognitive).

Atimia, indiferentismul afectiv, athymotmia (Dide şi Guiraud) se manifesta prin scăderea pronunţată a tonusului afectiv şi a capacităţii de rezonanta afectivă. Reprezintă un deficit al dinamismului vital şi timic. Termenul de athymormie a fost descris pentru a reda tulburarea fundamentală considerata patognomonica pentru schizofrenia hebefrena. Guiraud afirma ca din athymormie ar deriva toate simptomele esenţiale ale hebefreniei: dezinteres, inerţie, inafectivitate.

Apatia – lipsa de tonalitate afectiva şi interes fata de propria persoană şi ambianta.

Depresia – modificare profundă a stării timice, a dispoziţiei, în sensul prezentei tristeţii, a suferinţei morale, inutilităţii şi devalorizării.

Anestezia psihică dureroasa – absenta rezonantei afective, manifestata clinic prin incapacitatea de a se bucura, întrista, înduioşa (melancolii, în formele de debut sau de remisiune ale schizofreniei).

Anxietatea – este o stare de frica fără obiect. Diferenţa dintre frica şi anxietate este o problemă de grad şi mai ales de cogniţie. Numim de preferinţă frica, o stare al cărui obiect este binecunoscut de subiect, o stare care are un conţinut emoţional şi reprezentativ al obiectului său.

Pentru Pichot anxietatea este „o stare emoţională care consta pe plan fenomenologic din 3 elemente fundamentale: perceperea unui pericol iminent, o atitudine de aşteptare în faţa acestui pericol şi un sentiment de dezorganizare legat de conştiinţa unei neputinţe totale în faţa acestui pericol" (Apud – Sindromul anxios).

Euforia – se manifesta printr-o încărcătură afectiva pozitiva, prin exagerarea dispoziţiei, în sensul optimismului, veseliei, a stării de bine, de sănătate, de putere (intoxicaţii cu alcool, cafea, cocaina, cannabis, în stări subfebrile, în sindroame maniacale, în neurastenie sub forma de euforie iritabila).

Moria – se referă la o jovialitate expansiva săraca, asociata cu familiarităţi, calambururi, comportament pueril (patologia lobului

frontal).

Labilitate afectiva (versatilitate timica) – consta dintr-o alternanta a dispoziţiei între euforie şi depresie (psihopatii, timopaţii, oligofrenii, manie, forme mixte ale depresiei).

Incontinenta afectiva – trecerea rapida (pana la instantanee) de la o stare emoţională pana la opusul ei (ateroscleroza cerebrala, involuţie)

59

Disforia – se caracterizează printr-o dispoziţie depresiva anxioasa la care se asociază logoreea, hiperexcitabilitatea (epilepsii, intoxicaţii alcoolice, encefalopatii posttraumatice, sindroame de sevraj ale toxicomaniilor, psihoze).

1.6.2. Modificări calitative ale stărilor afective

Paratimiile – se manifesta prin reacţii afective disproporţionate, paradoxale fata de situaţii sau evenimente. Astfel o situaţie cu o încărcătură afectiv negativa este întâmpinată cu veselie şi invers (schizofrenie, stări reactive).

Ambivalenta afectiva – se referă la coexistenta unor stări afective, calitativ opuse cum ar fi dragoste-ură, atracţie-repulsie fata de aceeaşi persoana sau situaţie (psihoze schizofrenice, presenilitate, psihastenie).

1.6.3. Modele explicative ale tulburărilor afective

În producerea proceselor psihopatologice afective interferează multiple mecanisme psihologice, sociale şi biologice.

Aportul motivaţiei în apariţia perturbărilor afective a fost pe deplin demonstrată.

Comportamentul emoţional, reacţiile fiziologice ce apar concomitent sau secundar trăirilor emoţionale sunt tributare atât sistemului nervos vegetativ şi endocrin, cât şi sistemului nervos central.

Rolul sistemului nervos vegetativ, atât al celui simpatic, cât şi a celui parasimpatic, în apariţia comportamentului şi a trăirilor emoţional afective este în prezent binecunoscut.

Trăirile emoţional afective au fost explicate printr-o serie de teorii cum ar fi: „teoria periferica" a lui James (1884), prin care

originea trăirilor emoţional afective se datoresc modificărilor survenite la nivelul muşchilor şi viscerelor ca rezultat direct al diferiţilor stimuli plăcuţi sau neplăcuţi.

Wenger (1950) a reluat aceasta teorie, afirmând ca trăirile afective sunt legate de comportamentul emoţional şi nicidecum de experienţa emoţională. Cannon (1927) a elaborat, la rândul său, o teorie în care arata ca la nivelul talamusului s-ar realiza tonalitatea emoţională. De la nivelul talamusului stimulii senzoriali ajung la cortex sub forma unor percepţii emoţionale, primind în acelaşi timp şi un colorit afectiv subiectiv şi îmbogăţesc experienţa noastră emoţională. Cortexul poate inhiba sau dezinhiba mecanismele subcorticale, prin intermediul cărora se ajunge la exteriorizarea trăirilor noastre emoţionale.

Papez (1937) a încercat să stabilească corelaţii între structurile anatomice şi comportamentele afective. Conform teoriei sale, stimulii care vin pe căile sensibilităţii specifice şi ajung în regiunea hipotalamica la corpii mamilari, trec prin tractul mamilotalamic la nucleul talamic anterior.

De aici aceşti stimuli ajung la nivelul girusului cingular anterior (considerat ca zona corticala de recepţie al impulsurilor emoţionale) prin fascicolul talamocortical. Emoţiile şi afectivitatea „conştientizată" în cortex prin hipocamp-fornix-corpii mamilari, reprima, modifica sau facilitează „expresia emoţiilor" cu tot cortegiul lor vegetativ.

Lindsley (1950) arata importanta formaţiei reticulate în determinarea comportamentului emoţional. O descărcare în sens descendent a nucleilor hipotalamici care produc o exteriorizare a emoţiei ar fi însoţită şi de o descărcare în sens ascendent, care ar produce vioiciunea, tristeţea ori inhibiţia, trăsături specifice emoţiilor.

Intervenţiile neuro-chirurgicale precum şi unele experimente efectuate au demonstrat importanta cortexului temporal, a cortexului frontal, a nucleului amigdalian, a hipocampului în apariţia şi condiţionarea unor reacţii afective diferite.

Un rol important în dezvoltarea psihofiziologiei proceselor afective se datorează experienţelor de autostimulare cerebrala şi de

observare a comportamentului motivat al animalelor prin care s-au putut descrie sistemele motivaţiei pozitive şi negative la animale, în prezent s-au elaborat hărţi cerebrale care cuprind „zonele recompensei" existente în nucleul amigdalian, ariile preoptice, hipotalamusul anterior şi ventromedian, etc.

Excitarea zonelor parietale la om provoacă satisfacţie, ras şi gluma, în timp ce stimularea scizurii silviene este acompaniata de excitaţie, logoree şi buna dispoziţie.

Sistemul limbic la om intervine în obţinerea senzaţiilor plăcute, de liniştire, de uşurare, de bucurie.

Totodată, s-au izolat şi „zone ale pedepsei". Stimularea acestora produce o stare afectiv negativa şi un comportament de înlăturare a acestei excitaţii. Aceste zone sunt situate în diferite regiuni ale hipotalamusului, nucleului postventral al talamusului, substanţei cenuşii centrale, sistemului limbic.

Modificarea concentraţiei unor mediatori chimici la nivelul sinapsei cerebrale, de asemenea, poate modifica dispoziţia afectivă. Astfel, creşterea concentraţiei de noradrenalina se poate asocia cu apariţia stărilor de euforie, în timp ce scăderea concentraţiei de noradrenalina, serotonina şi dopamina se poate corela cu apariţia tristeţei, a depresiei.

Emoţiile şi dispoziţia afectiva sunt influenţate, în mod nemijlocit şi de sistemul endocrin. Unii hormoni, cum ar fi cei tiroidieni, ACTH, hormonul de creştere, etc. sunt utilizaţi ca adjuvanţi terapeutici în tratamentul stărilor depresive, iar excesul unora (h. tiroidieni, cortizonul) produc viraje hipomaniacale cu euforii de intensităţi diferite.

Un rol important în dezvoltarea sentimentelor şi trăirilor afective îl are determinismul social şi în special, sistemul educativ.

1.6.4. Examenul afectivităţii

Se realizează prin interviul clinic, precum şi printr-o serie de teste psihologice sau scale de evaluare cum ar fi: MMPI, chestionarul Hamilton, Montgommery, scala Beck, etc.

1.7. TULBURĂRILE ACTIVITĂŢII

Sunt variate şi se întâlnesc în majoritatea afecţiunilor psihice.

Un interes deosebit îl prezintă tulburările activităţii voluntare şi ale conduitelor motorii.

Modificările ţinutei, privirii, a gesturilor, oferă posibilitatea obţinerii unor indicii preţioase ale stărilor psihopatologice.

1.7.1. Aspectul vestimentar

Dezordinea vestimentara poate fi expresia unei stări confuzionale, a unei psihoze, demente sau oligofrenii.

Rafinamentul vestimentar exagerat se întâlneşte la personalităţile psihopatice, isterice sau în schizofrenie.

Bizareriile şi excentricităţile vestimentare (ornarea cu insigne, flori, fard exagerat) se regăseşte frecvent în manie, în delirurile cronice sistematizate, schizofrenie.

Travestitism – folosirea obiectelor vestimentare ale sexului opus.

Cisvestitism – utilizarea îmbrăcămintei sexului respectiv, dar într-o manieră nepotrivita vârstei şi situaţiei.

1.7.2. Privirea

Privirea fixa, imobila, încrucişata este frecvent expresia cruzimii, agresivităţii sau a urii.

Privirea larg deschisa, acompaniata de ridicarea sprâncenelor, eventuala încreţire a frunţii poate fi expresia anxietăţii, a tristeţii.

Privirea detaşată, absenta se poate întâlni în schizofrenie, în psihozele cronice, în demente.

Hipermimia – mimica exagerata (expresie nonverbala involuntara ce reflecta tonalitatea afectiva, emoţiile şi sentimentele). Se întâlneşte în stările de excitaţie psihomotorie, maniacale, etc. Uneori hipermimia poate fi polarizata, reflectând o stare extatica (idealişti pasionali, mistici, psihoze halucinatei delirante cronice).

Hipomimia – diminuarea expresivităţii şi mobilităţii mimice (depresii, demente, sindromul de impregnaţie neuroleptica).

Paramimia – expresii mimice neconcordante cu conţinutul stării timice. În acest grup se descriu mimica de împrumut, ecomimia, etc. Mimica de împrumut se referă la expresiile intenţionale cu scopul de a atrage atenţia anturajului (isterie, mitomanie, paranoe, hipomanie).

Ecomimia sau imitarea mimicii interlocutorului se întâlneşte în stările demenţiale presenile şi senile, în sindroamele catatonice.

1.7.3. Conduita motorie

În psihozele halucinator delirante de tip schizofren sau parafren, gesturile îşi pierd naturaleţea, apar nemotivate, artificiale, bizare, în contrast cu starea afectiva, cu conţinutul ideativ, cu situaţia obiectiva a pacientului.

Manierism – pervertirea acţiunilor comportamentale şi gestuale simple. Mersul poate fi artificial, săltat, dansat, în zigzag, etc. Se întâlneşte în schizofrenie, în psihopatii, în stări confuzive, etc.

Bizareria – se manifesta prin pierderea trăsăturilor logice şi inteligibile ale gesturilor şi mişcărilor (schizofrenii, psihoze halucinator delirante cronice, etc.).

Stereotipiile – repetare inadaptata la situaţie, indefinita, cvasiautomata a unui gest, a unei atitudini, a unei expresii verbale.

Fixitatea, durata, identitatea, inutilitatea şi inadecvarea la circumstanţe sunt caracteristicile fundamentale ale acestor manifestări. S-au descris mai multe tipuri de stereotipii: stereotipii de atitudini (subiectul rămâne în poziţii neconfortabile, adesea paradoxale timp îndelungat), stereotipii ale gesturilor (incomprehensibile sau se raportează unui act logic în sine, dar inadecvat circumstanţelor momentului), Stereotipiile actelor, stereotipii verbale (repetiţia aceluiaşi cuvânt, a unui fragment de fraza, etc.). Stereotipiile sunt prezente mai ales în schizofrenii (în special în cea catatonica), în unele boli neurologice, în oligofreniile avansate, în demente, în delirurile cronice.

Hiperkinezia (exagerarea activităţii motorii) – se manifesta printr-o mimica mobila, expresiva şi o gestica ampla şi rapida (în stări de intoxicaţie, hipomanie etc).

Excitaţia psihomotorie – dezorganizarea actelor motorii pe fondul hiperkineziei acompaniate de stări de nelinişte, hiperactivitate şi hiperexpresivitate emoţională şi uneori, cu un discurs injurios şi obscen.

Acţiunile impulsive (impulsuri) – apariţia brusca a unor acţiuni neaşteptate şi imprevizibile în a căror executare bolnavul participa

fără o prealabila deliberare şi un control critic asupra desfăşurării actului, în cadrul lor se descriu: raptusurile, reacţiile de scurtcircuit (acţiuni automate, brutale şi impulsive care se desfăşoară sub influenţa unor stări de tensiune emoţional negative de mare intensitate), fugile (somnambulismul, vagabondajul).

63

Starea de agitaţie psihomotorie – tulburare majora ce are la baza o stare de nelinişte psihomotorie extrema în care se pot manifesta agresivitatea, furia, turbulenta, erotismul, violenta şi pe un plan mai general, toate fenomenele cu expresie emoţională şi motorie a unei stări de neadaptare grava şi actuala şi care depind în acelaşi timp de o structura psihopatologica particulara şi de condiţii de mediu nefavorabile (Postel). Starea de agitaţie survine în unele suferinţe psihice (prezentând unele particularităţi), cum ar fi: stările de agitaţie din: anxietate, confuzie mintala, tulburările psihopatice, schizofrenice, epileptice, isterice, alcoolice, maniacale, melancolice.

Hipokinezia – diminuarea activităţii motorii. Se manifesta prin lentoarea mişcărilor (bradikinezie), se asociază frecvent cu hipomimia şi bradilalia (epilepsia, Parkinson, psihoze halucinator delirante cronice, encefalopatii traumatice, meningoencefalite).

Akinezia – abolirea activităţii motorii. Se manifesta prin baraj motor, (oprirea bruscă a oricărei mişcări şi a actului vorbirii), fading motor (diminuarea treptata până la dispariţia oricărui gest sau act), stupoarea (imobilitate completa sau aproape completa, în care subiectul pare aproape total înţepenit, lipsit de reacţie şi absent fata de anturaj, cu o mimica ce exprima uimirea sau indiferenta). Stupoarea adesea, se asociază cu refuzul de a mânca şi cu negativismul, fiind întâlnită în depresii, schizofrenii, confuzie mentala, epilepsii.

Catalepsia – tulburare psihomotorie a tonusului şi a iniţiativei motrice, Componenta a catatoniei, fiind confundata cu aceasta. Definiţia nu este tranşanta, prin catalepsie, Wernicke înţelege flexibilitatea ceroasa (rezistenta plastica a muşchilor la mobilizarea pasiva, cu păstrarea atitudinilor). Alţi autori o descriu ca hipertonie rigida de statuie, rezistenta la mobilizare, sau sub forma suspendării iniţiativei motrice, cu pasivitate absoluta şi cu incapacitatea de a se

mişca spontan. Catalepsiile sunt prezente în sindroamele catatonice, în afecţiunile nucleilor striaţi, în isterii, etc.

Cataplexia – disoluţia brusca a tonusului posturii (a muşchilor scheletici, agonişti şi antagonişti), fără pierdere de conştiinţă. Se poate asocia cu narcolepsia.

Catatonia – stare patologica a psihomotricităţii caracterizată printr-o pierdere a spontaneităţii şi iniţiativei motorii, prin inerţie şi negativism. Aceasta tulburare are o etiologie diferita şi se manifesta prin: negativism pasiv sau activ (inerţie a actelor motorii), perseverare (continuarea repetată a unei acţiuni), catalepsie, etc. Catatonia poate surveni fie pe fondul unei inhibiţii psihomotorii-stupoare sau pe fondul unei stări de agitaţie psihomotorie. Se întâlneşte în Schizofrenii, demente, boli infecţioase, etc.

64

1.7.4. Ticurile

Ticurile – mişcări cu caracter intempestiv i, repetitiv şi rapid ca rezultat al contracţiei unor grupe musculare, de obicei aceleaşi, scăpate de sub controlul voliţional, dar conştientizate. Se manifesta prin mişcări spasmodice, parazitare, intenţionale, etc. S-au descris onicofagia (tendinţa de a-şi roade unghiile), tricotilomania (răsucirea, ruperea sau smulgerea unor smocuri de par de pe pielea capului), mişcări bruşte de lateralitate a capului, clipitul acompaniat de grimase, etc. Ticurile sunt prezente în nevrozele mixte, în psihastenii.

1.7.5. Apraxiile

Apraxiile – pierderea posibilităţii de exprimare gestuala şi de efectuare ale altor acte motorii. Apraxiile pot fi ideatorii (imposibilitatea executării actelor mai complexe, deşi cele simple se pot efectua) şi ideomotorii (imposibilitatea executării actelor simple şi a celor complicate). Apraxiile apar în stările demenţiale (boala Alzheimer) şi în unele afecţiuni neurologice.

1.8. TULBURĂRILE CONŞTIINŢEI

În psihiatrie termenul de conştiinţă are accepţiuni diferite în funcţie de orientările doctrinare.

Pentru J. Delay conştiinţa se identifica cu funcţia psihică, cu vigilenta ce implica o serie de grade ierarhizate.

K. Jaspers defineşte conştiinţa ca „viaţa psihică la un moment dat", în timp ce H. Ey afirma la „a fi conştient înseamnă a trăi particularitatea propriei experienţe, transpunând-o în universalitatea conştiinţei sale".

Conştiinţa insului se realizează prin posibilitatea încorporării unui model al lumii în care se dispun propriile sale experienţe. Conştiinţa se construieşte prin organizarea experienţei sensibile actuale (câmpul conştiinţei), care integrează prezenta în lume, reprezentarea actuala şi construcţia prezentului (G. Ionescu-1989).

Tulburarea conştiinţei reprezintă doar un episod în care se modifica întreaga activitate conştientă. Remisiunea lui, însă, readuce în scena existentei aceeaşi concepţie despre lume şi viaţa, care defineşte de fapt, valoarea şi poziţia individului în colectivitatea umană (V. Predescu-1989).

65

K. Jaspers circumscrie tulburările de conştiinţă pe baza unor criterii: – dezorientarea, incoerenta ideativa şi a activităţii, tulburări mnezice (amnezia episodului în diferite grade).

Sub aspect neuropsihologic tulburările de conştiinţă pot fi apreciate în Corelaţie cu gradul de vigilitate (modificări cantitative) şi cu aspectele psihologice determinate de gradul de adecvare a insului la realitate (tulburări calitative).

1.8.1. Tulburările cantitative

Starea de veghe (GJonescu-1989) se caracterizează prin faptul că funcţiile psihice se desfăşoară cu claritate (actele ideomotorii sunt distincte şi într-o corecta orientare), luciditate (ilustrata printr-o adecvata orientare în realitate) şi sub controlul raţiunii (care impune respectarea unor norme şi valori în consens cu convenientele sociale).

Starea de obtuzie – se manifesta prin imprecizie, dificultăţi disociative, pierderea supleţii şi mobilităţii ideative.

Starea de hebetudine – se caracterizează prin perplexitate, detaşare şi uneori indiferenta fata de situaţia în care se afla.

Starea de torpoare – se traduce clinic prin dezorientare uşoară manifestata prin hipokinezie, scăderea tonusului afectivo-voliţional, reducerea iniţiativei, indiferentism şi apatie. Este comparabila cu

starea de somnolenta.

Starea de obnubilare – se distinge prin orientare incompleta şi dificila în spaţiul imediat, bradipsihie şi bradikinezie, informaţii vagi despre propria persoană.

Starea de stupoare – se caracterizează astfel: activitatea psihomotorie pare suspendata, bolnavul răspunzând la excitanţii din mediu numai atunci când aceştia sunt foarte puternici.

Starea de sopor-in aceasta faza reacţiile organismului la stimulii psihosenzoriali sunt extrem de reduse, fiind prezenta o stare de somnolenta Accentuata.

Starea comatoasa – reprezintă o pierdere completa a conştiinţei ce se realizează prin disoluţie brusca, sau progresiva a funcţiilor de relaţie, cu conservarea uneori relativa a funcţiilor vegetative. Stările comatoase se prezintă sub forma unor intensităţi diferite, în coma vigila persista un grad de prezenta în mediu şi o anumită activitate psihică profund confuza. Coma canis constituie gradul cel mai grav al destructurării conştiinţei cu perturbarea funcţiilor afective şi a receptivităţii (stadiul terminal al celor mai grave afecţiuni medicale).

66

1.8.2. Tulburările calitative

Se manifesta prin tulburări de percepţie, mai ales sub forma de halucinaţii vizuale, fragmente de idei polimorfe şi de obicei absurde4 dezorientare temporo-spaţiala, tulburări mnestice.

Ideile delirante ce apar, sunt întotdeauna însoţite de tulburări de orientare şi incoerenta, fapt ce le deosebeşte de ideile delirante propriu-zise care apar pe un fond de claritate a conştiinţei. Aceste tulburări se descriu în bolile infecţioase, intoxicaţii, traumatisme cranio-cerebrale, etc.

Starea oniroida – este descrisa ca o infiltrare a construcţiilor visului în gândirea vigila asociata cu reminiscente halucinatorii ale unor imagini anterior trăite (H. Ey-1978).

Starea amentiva – se traduce printr-o simptomatologie polimorfa în care dezorientarea este totala, incoerenta gândirii este maxima, vorbirea neinteligibila, pe fond de agitaţie dezordonata şi de obicei în limitele patului.

Starea crepusculara – se manifesta printr-un tablou clinic dominat de halucinaţii vizuale terifiante sau imperative, idei delirante în care automatismele motorii au un aspect coordonat şi coerent. Tulburările de memorie sub forma amneziilor de fixare şi de evocare sunt întotdeauna prezente. Stările crepusculare se întâlnesc în cadrul reacţiilor acute de soc, a epilepsiilor, după traumatisme cranio-cerebrale severe, isteriile grave, etc.

Tulburările de conştiinţă pot fi depistate clinic în urma examinării, în special referindu-ne la orientarea auto şi alo psihică, la confruntarea unor date personale, etc.

Problema „centrului cerebral al conştiinţei" este discutabila. Experienţele neuro-chirurgicale au evidenţiat rolul cortexului cerebral în înregistrarea şi păstrarea experienţei trăite, în interpretarea situaţiei prezente, compararea experienţei anterioare, etc. În perturbarea lucidităţii conştiinţei sunt incriminate sistemul centrencefalic, care ar avea un rol în menţinerea conştiinţei. De asemenea, în realizarea stării de conştiinţă intervin şi alte formaţiuni nervoase cum ar fi formaţiunea reticulata.

1.9. TULBURĂRILE PERSONALITĂŢII

Sub aspect normal şi patologic, personalitatea a fost analizata din punct de vedere al dezvoltării (nedezvoltarea, întârziere, regresiune), dinamicii, determinantei şi descrierii (G Ionescu-1989).

Sunt bine cunoscute încercările de sistematizare a tipurilor de personalitate şi în special al temperamentului.

Dintre tipologiile temperamentale în activitatea psihiatrica, cele mai cunoscute sunt cele descrise de E. Kretschmer.

E. Kretschmer descrie tipul picnic sau ciclotim caracterizat prin predominanta diametrelor transversale. Psihopatologic, acest tip este predispus la o psihoză maniaco-depresiva. Tipul leptozom, debil, delicat sau schizotim se caracterizează prin predominanta diametrelor verticale şi ar fi predispus la schizofrenie. Tipul atletic, vâscos se distinge prin dezvoltarea predominanta a sistemului osteo-muscular, prin trăsături psihologice la care predomina vâscozitatea şi explozivitatea şi ar favoriza apariţia epilepsiei genuine (esenţiale).

Tipul displastic sau dismorfic este mai puţin conturat sub aspect psihologic şi ar predispune de asemenea, la epilepsie.

În cadrul tulburărilor calitative de personalitate se descriu stările de depersonalizare şi de derealizare, stări întâlnite în special în psihozele halucinator delirante cronice, în schizofrenii, în psihozele isterice. Aceste tulburări sunt introduse de unii autori în cadrul tulburărilor de conştiinţă.

Starea de derealizare se manifesta prin sentimentul de înstrăinare, de îndepărtare de realitate, ambianta apărând modificată şi inautentica. În aceeaşi situaţie se afla şi persoanele din jur care sunt receptate ca schimbate, transformate, etc.

Starea de depersonalizare reprezintă o stare psihoafectiva particulara, în care subiectul îşi pierde sentimentul propriei realităţi sau îşi simte corpul ca ireal. Pacientul se simte diferit de cel care era până atunci.

J. Postel arata ca o analiza psihopatologica a depersonalizării permite distingerea a trei niveluri. Un nivel prim în care tulburarea conştiinţei rămâne superficiala şi în care tulburarea nu se referă la identitate, aşa cum se întâmplă în isterie. Un al doilea nivel în care perturbarea este mai profundă cu pierderea sentimentului spontaneităţii şi chiar al autonomiei aşa cum apare în automatismul mental şi în sindromul xenopatic (sindromul de acţiune exterioara), în nivelul al treilea este afectata unitatea corporală cu sentimentul de corp dislocat sau modificat aşa cum este trăită în unele sindroame delirante paranoide şi în psihozele schizofrene.

Derealizarea atunci când este trăită în mod predominant pe plan somatic mai poartă denumirea şi de „desomatizare" sau „depersonalizare somatica".

Tulburările de nedezvoltare ale personalităţii constituie obiectul de studiu al frenologiei.

Tulburările regresive ale personalităţii, care survin într-un context etiologic extrem de divers, sunt studiate atât în cadrul micii şi marii psihiatrii şi în special, fii cel al gerontopsihiatriei (demente etc).

1.10 TULBURĂRILE ACTIVITĂŢII INSTINCTIVE

1.10.1. Tulburările instinctului alimentar

Se pot manifesta printr-o exagerare, diminuare sau pervertire.

Exagerare

Hiperfagia – supraconsum alimentar în timpul meselor, fără a avea un caracter incoercibil şi necontrolabil. Trebuie diferenţiată de ciugulit, ce constituie un consum repetat a unor cantităţi mici de hrana în afara meselor, a unor anumite produse alimentare (dulciuri, săratele, arahide etc).

Socolatomania (Max-1989) – se întâlneşte, în special la femei şi se acompaniază de un sindrom de sevraj.

Polifagia – ingurgitare excesivă de alimente întâlnit la psihotici de tip schizofren, demenţi, oligofreni, sindroame cerebrale organice (frontale, hipotalamice).

Bulimia – se caracterizează prin accese incoercibile de foame excesiva cu absorbţie masiva şi neîntreruptă de mari cantităţi de hrana, urmate de vărsături provocate sau de adormire.

Polidipsia – consum excesiv de lichide (diabet insipid, diabet zaharat, nevroze, psihopatii, schizofrenii).

Inhibiţia sau diminuarea instinctului alimentar

Anorexia simpla – pierderea poftei de mâncare (depresii, nevroze, stări reactive, etc.).

Anorexia mentala – tulburarea conduitei alimentare caracterizată printr-un refuz, mai mult sau mai puţin sistematizat de a se alimenta, apărând ca mod de răspuns la conflicte psihice.

Siteofobia – refuzul alimentar, apare în unele psihoze (delir acut, subacut, în psihozele depresive, endogene şi de involuţie, în unele sindroame halucinator delirante).

Pervertirea instinctului alimentar

Se referă la consumul unor substanţe necomestibile, ingerarea de creta, nisip, etc. Poartă denumirea de pica. Aceste tulburări se întâlnesc la gravide, în schizofrenii, demente, oligofrenii.

1.1.0.2. Tulburarea instinctului de apărare

Instinctul de apărare poate fi exagerat şi se poate manifesta prin teama excesiva fata de boala sau moarte (nevroze, hipocondrii), sau prin agresivitate (psihopatii, toxicomanii, psihoze cronice, epilepsii).

Diminuarea instinctului de apărare se manifesta prin nepăsare şi indiferenta fata de pericole, refuz alimentar, autodenunţuri, automutilări şi chiar sinucideri (G. Grecu). Aceste stări se întâlnesc în sindroamele confuzive, în melancolii, schizofrenii.

Abolirea instinctului de apărare este prezenta în retardul mental grav, în stările comatoase, în dementele profunde.

1.10.3. Tulburări ale instinctului sexual

Disfuncţiile sexuale se pot sistematiza în tulburări ale dorinţei sexuale, tulburări ale excitaţiei sexuale, tulburări ale orgasmului, tulburări sexuale dureroase şi parafilii.

Parafiliile – sunt tulburări caracterizate prin impulsuri, fantezii sau practici sexuale care sunt neobişnuite, deviante sau bizare.

Parafilii relative referitor la funcţiile de excreţie – coprofilia (referitor la defecare) sau urofilia (referitor la micţiune). Constau în a defeca sau micţiona asupra unui partener sau viceversa.

Exhibiţionismul – expunerea organelor genitale în public.

Fetişism – excitaţie sexuală prin contemplarea unor obiecte neînsufleţite ale sexului opus.

Frontierism – obţinerea excitaţiei şi a orgasmului prin atingerea organelor Sexuale de o persoană de sex opus.

Pedofilia – exercitarea activităţii sexuale cu copii mai mici de 13 ani.

Masochism sexual – obţinerea plăcerii sexuale prin maltratarea de către – partener.

Sadismul sexual – realizarea excitaţiei sexuale prin provocarea unei /suferinţe psihice sau fizice unei alte persoane.

Transvestismul – purtarea vestimentaţiei sexului opus.

Voyeurismul – obţinerea excitaţiei sexuale prin privirea actelor sexuale practicate de alte persoane.

Zoofilia – întreţinerea raporturilor sexuale cu animale.

Necrofilia – practicarea raporturilor sexuale cu cadavre.

Pigmalionismul – efectuarea relaţiilor sexuale cu statui sau obiecte neînsufleţite.

I.11. TULBURĂRILE DE SOMN

S-au descris tulburări la adormire şi în menţinerea somnului, somnolenta excesiva, tulburări ale ritmului veghe-somn şi tulburări asociate stadiilor somnului.

70

Tulburări la adormire şi în menţinerea somnului (TAMS)

Insomnia – poate fi totala, parţială la adormire sau la trezire. Apare în majoritatea bolilor psihice.

Somnolenta excesiva (SE)

Narcolepsia – se caracterizează prin somnolenta diurna excesiva, cataplexie, paralizie a somnului, halucinaţii hipnagogice.

Apneea în somn (centrala, obstructiva şi mixta) – în timpul somnului apar perioade de întrerupere a respiraţiei.

Sindromul Kleine-Levin – se caracterizează prin hipersomnolenta periodica, hiperfagie, hipersexualitate, ostilitate, amnezia acceselor.

Hipersomnia ideopatica a sistemului nervos central – se caracterizează prin perioade lungi de somn spontan cu o durată de la 12 – 20 ore.

Tulburări asociate stadiului somnului

Somnambulismul – automatism ambulator în timpul somnului

Pavornocturn – spaime, anxietăţi intense acompaniate de mişcări în timpul somnului. Se întâlnesc în special la copii.

Enuresis – pierderea controlului asupra micţiunii în timpul somnului.

Bruxismul – se manifesta prin „scrâşnirea" dinţilor în timpul stadiiilor I şi II ale somnului.

Crizele epileptice morfeice – apar de asemenea în primele 2 ore şi în ultimele 2 ore ale somnului.

71

1.12. Bibliografie selectivă

1. Ades J. (1991) – Activité „Subvocale" et Hallucinations Auditives: Les Indications d'un Traitment Comportemental? Psynergie: 6 – 7.

2. Amado-Boccara L, Donnet D., Olie J.P. (1993) – La Notion d'Humeur en Psychologie, L'Enchephale 2: 117 – 122.

3. Beaufils B. (1991) – Voix Intérieures et Psychiatrie Française, Psynergie: 2 – 5.

4. Berrios B.E. (1990) – Musical Hallucinations, An Historical and Clinical Study, Brit. J. of Psychiatry, 156: 188 – 194.

5. Brânzei P., Sârbu A. (1981) – Psihiatrie, Ed. Didactica şi Pedagogica, Bucureşti.

6. Chapouthier G. (1997) – Apport de l'Étude de la Mémoire Animale à la Comprehension de la Mémoire Humaine, L'Encephale – XXIII: 327 – 331.

7. Charle S., Nicolas A. (1991) – La Face Cachee des Voix, Aspect Transculturii des

Hallucinations Auditives, Psynergie: 28 – 32.

8. Dealberto M.J. (1992) – Les Troubles du Sommeil en Psychiatrie.

Aspects Epidemiologiques, L'Encephale XVIII: 331 – 340.

9. Delay J., Pichot P. (1969) – Abrege de Psychologie, Ed. Masson, Paris.

10. Ey H. (1968) – La Conscience, Ed. PUF, Paris.

11. Ey H. (1973) – Trăite des Hallucinations l-ll, Ed. Masson, Paris.

12. Gaillard J.M. (1992) – Les Troubles du Sommeil en Psychiatrie, Données Cliniques et Polygraphiques, L'Encephale XVIII: 341 – 346.

13. Gelder M., Gath D., Mayou R. (1994) – Tratat de Psihiatrie Oxford, Ed. APLR

şi GIP, Bucureşti.

14. Grecu G. (1976) – Semiologie, în Csiky K.

— Curs de psihiatrie, UMF Tg. Mureş.

15. Green M.F., Kinsboume M. (1990) – Subvocal Activity and Auditory

Hallucination: Clues for Behavioral Treatments, Schizophrenia Bull. 16, 4: 617 – 625.

16. Huret J.D. (1991) – Halucination et Imagerie Fonctionelle Carebrale.

Psynergie: 23 – 25.

17. Ionescu G. (1973) – Introducere în psihologia medicala, Ed. Ştiinţifică, Bucureşti.
18. Lapierre O., Montplaisir J. (1992) – Les Parasomnies, L'Encephale XVIII: 353
360.
19. Lazorthes G. (1996) – Les Hallucinations, Ed. Masson, Paris.
20. Porot A. (1984) – Manuel Alphabétique de la Psychiatrie, Ed. PUF, Paris.
21. Postei J. (1998) – Larousse Dicţionar de Psihiatrie, Ed. Univers Enciclopedic.
Bucureşti.
22. Predescu V., Ionescu G. (1989) – Semiologie, în Predescu V. – Psihiatrie
Vol. I, Ed. Medicala, Bucureşti.
23. Romila A. (1997) – Psihiatrie, Ed. APLR, Bucureşti.
24. Sadok B.J. (2000) – Sign and Symptoms în Psychiatry – Comprehensive
Textbook of Psychiatry, Vol. 1, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, P.677 – 689.
25. Schneider K. (1967) – Klinische Psychopathologie, Georg Thieme.
Verlag, Stuttgart.
26. Stanciu M. (1996) – Neuropeptide implicate în mecanismele memoriei, Ed.
Fundaţiei România de Maine, Bucureşti. 27. Trillet M. (1992) – Neurobiologie de la Mémoire, L'Encephale – XVIII: 295 – 303.

2. SINDROAME ŞI BOLI PSIHICE

2.1. CONSIDERAŢII GENERALE

Stabilirea limitelor între normalitate, sănătate şi boală, precum şi a factorilor ce le influenţează, suscita şi în prezent numeroase controverse.

În definiţia data de către OMS din 1946, „starea de sănătate reprezintă o completa bunăstare fizica, mentala şi sociala care nu consta numai în absenta bolii sau a infirmităţii".

Normalitatea psihică are o arie mult mai extinsa decât sănătatea

mentală şi se referă cu precădere la calitatea înzestrării genetice complex condiţionate a individului din punct de vedere intelectual, afectiv. Un individ poate fi apreciat ca sub sau supradotat referindu-ne la memorie, atenţie, inteligenta, sinteza.

Sănătatea psihică poate fi definita drept capacitatea individului de a menţine echilibrul între funcţiile intelectuale şi afective, de a se integra cu supleţe în viaţa sociala, aderând la normele etico-morale unanim acceptate. Sănătatea psihică ar putea fi considerată ca o funcţie influenţată de raportul supraunitar dintre conştiinţă, personalitate şi afectivitate (Romila-1997).

Conform concepţiei nosologice moderne, boala psihică apare ca o expresie dinamică a interferentelor complexului de factori negativi, biologici, psihologici şi sociali şi se manifesta ca o suferinţă a întregului organism. Boala psihică este un ansamblu psihopatologic în istoria subiectului care se poate manifesta prin recurenta episoadelor clinice sau ca o permanenta a acestora.

Printre manifestările clinice de intensitate psihopatologica diferite ce sunt strâns corelate şi uneori confundate cu bolile psihice, se întâlnesc în practica psihiatrica: decompensarea şi procesul.

Decompensarea s-ar putea traduce prin ruptura unui echilibru, a unui sistem compensat până atunci în sferele afective, cognitive sau comportamentale şi se raportează la un moment evolutiv.

73

Dezechilibrul se poate produce în urma 3 unui traumatism sau a unui eveniment nespecific în urma căruia apare o; simptomatologie psihică nespecifica şi reversibila.

Procesul se situează într-o poziţie diacronica cu noţiunea de stare şi implica o idee de dezvoltare, de reorganizare, în care personalitatea este de regula implicata. Procesul este un ansamblu de etape succesive între o stare iniţială situata în momentul decompensam, într-un mod mai mult sau mai puţin arbitrar, şi o stare finala despre care se ştie că este relativa, întrucât fiinţă umană se afla – „într-o perpetua transformare integrand neîncetat date noi ce-i parvin din starea de echilibru. Jaspers considera ca noţiunii de proces îi este ataşată noţiunea de f. incomprehensibilitate şi de necesitate

explicativa.

E. Bleuler a descris fazele procesuale ale schizofreniei sub forma pierderii legăturilor, dereglărilor, a decuplajului şi a destructurării între nivelele afective, cognitive şi comportamentale, de organizare a personalităţii. Aceasta se manifesta pe plan clinic sub forma unei fracturi în organizarea personalităţii Incomprehensibile", evidenţiat prin versantul deficitar al organizării schizofrenice, deficit mai mult sau mai puţin acoperit de simptomatologia pozitiva a schizofreniei (deliranta).

Spre deosebire de schizofrenie, în paranoia se constata o hiperlegătură, o – hiperreglare, o hiperstructurare între nivelele afective cognitive şi Comportamentale, de organizare ale personalităţii.

În nevroze, apariţia acestora ilustrează perfect definiţia procesului. Geneza simptomului nevrotic este corelată cu dezvoltarea personalităţii încă din copilărie.

Elementele conjuncturale favorizează supradeterminarea simptomului şi influenţează personalitatea, asigurându-se un compromis între diversele moţiuni pulsionale şi represive.

2.2. SINDROAMELE PSIHOPATOLOGICE

Sindroamele psihopatologice sunt complexe de simptome psihice observate frecvent împreună, având un grad de intercondiţionare şi un substrat fiziopatologic comun (G. N. Constantinescu).

Spre deosebire de sindroamele clinice medicale, sindroamele psihopatologice au o evoluţie dinamica în cadrul procesului patologic pe care îl exprima. Sindroamele clinice medicale reprezintă static, simptome comune întâlnite în boli cu patogeneza, evoluţie şi tratament distinct.

Hoche considera ca sindroamele psihopatologice sunt dependente de particularităţile cerebrale individuale. Bonhoeffer enunţa „tipul exogen de reacţie" reprezentat de răspunsuri limitate şi nespecifice ale creierului, indiferent de natura lor.

Sindroamele psihopatologice se deosebesc între ele prin gradul

lor de completitudine (K. Jaspers), se dezvolta şi succed într-un anumit cadru nosologic după o dinamica sindromologica.

Conrad exemplifica trecerea unui sindrom în altul prin apariţia progresiva a simptomelor acestuia din urmă şi care este modul în care un delir prin amplificarea incoerentei confuzionale trece într-un tablou amenţial care în urma clarificării lente a conştiinţei, face loc unei halucinoze. Conrad încearcă să argumenteze ca o psihoză este dobândită atunci când se sesizează tranziţia şi succesiunea sindroamelor, începutul, dezvoltarea şi terminarea lor. Prin aceasta diagnosticul psihopatologic se completează reliefând modul de apariţie şi evoluţie al bolii. O simplă secţiune transversala la consemnarea unui singur sindrom ar reduce diagnosticul la fixarea unui aspect pur static.

Observaţiile clinice recente, precum şi rezultatele conferite de psihozele experimentale atesta ca aserţiunea unei totale nespecificităţi a sindroamelor nu mai poate fi acceptata. Sindroamele psihopatologice prezintă deosebiri de intensitate care reflecta natura noxei, modul în care a acţionat brusc sau progresiv, singular sau cumulativ, unele aspecte elective sau localizator cerebrale ale acestei acţiuni, precum şi particularităţile terenului.

K. Schneider demonstrează ca în aceste sindroame exista simptome obligatorii şi simptome facultative. Simptomele facultative care apar numai în anumite împrejurări, pot fi localizator facultative (prin lezarea unei anumite zone a creierului) şi individual facultative (datorită predispoziţiei bolnavilor).

În bolile acute, K. Schneider evidenţiază două forme distincte de tulburări psihice, în prima forma predomina o „ascuţire" a trăsăturilor personalităţii şi tulburarea de conştiinţă pana la pierderea acesteia, în cea de-a doua, tulburarea de conştiinţă este dominanta, fiind un complex simptomatic obligatoriu al crizei acute, în schimb, în bolile cronice se constata „ascuţirile" sub forma unei exagerări ale trăsăturilor personalităţii. Astfel, în formele grave de ASC, complexele de simptome obligatorii, sunt degradarea personalităţii sub forma scăderii tactului, a politeţii, a oscilaţiilor fine ale vieţii psihice sau dementa.

În perioada de trecere de la tulburările acute la cele cronice exista sindromele de tranziţie descrise de către Wieck. După tulburările iniţiale de conştiinţă, pot apărea sindroamele de tranziţie pe fond de conştiinţa clara, după care se instalează sindroamele care au ca manifestări psihopatologice cardinale modificările personalităţii sau intelectului. Ca sindroame de tranziţie se citează sindroamele paranoide, schizofrenice, confabulozice, amnistice, etc.

M. Lăzărescu (1994), opiniaza că este important să se facă o diferenţiere între simptome şi sindroamele standard (structural coerent).

În practica clinica, se întâlnesc grupaje a mai multor simptome care exprima perturbarea aceleiaşi funcţii – în cadrul diverselor sindroame majore (perturbarea atenţiei se întâlneşte în sindroame variate, cum ar fi depresia, obnubilarea, etc.).

75

În alte situaţii, simptomele din arii diferite se pot reuni în cadrul unor unităţi sindromatice (sindroame simple), care pot forma axul unei stări psihopatologice (tulburarea de autocontrol alimentar şi de acceptare a schemei corporale în cadrul sindromului anorexiei mentale a tinerelor fete). Exista o gamă. variată de sindroame simple, de la deficitul vigilităţii, predominant al reflexivităţii, pana la deficienta senzorio-motorie psihogena. În final, sunt descrise sindroamele complexe (standard) care au la baza lor o tulburare neurobiologica şi exprima o modificare a dimensiunii esenţiale a existentei psihismului persoanei conştiente.

Macrosindroamele sunt gândite în perspectiva episoadelor clinice în care se inelul, exprimând în mare măsură succesiunea sub forma de condiţionare organică, condiţionare endogena, condiţionare psihogena, în aceasta categorie sunt incluse: sindromul de delirium, fără sau cu halucinaţii (starea de confuzie); sindromul cataton; sindromul demenţial; sindromul maniacal; sindromul depresiv; sindromul anxios; sindromul „deficitar" schizomorf; sindromul Dezorganizării schizomorfe în plan ideo-verbal şi comportamental; sindromul delirant (convingeri patologice); sindromul halucinator; sindromul schizomorf „productiv"; sindromul obsesiv-compulsiv;

sindromul fobie; sindromul stărilor disociative de conştiinţă (de tip histeric); sindromul de dependenta; sindromul comportamentului anetic.

2.3. CLINICA SINDROAMELOR PSHOPATOLOGICE

2.3.1. Sindroame nevrotiforme

2.3.1.1. Sindromul neurastenic

Simptomatologia are la baza trepiedul: astenie, cefalee, insomnie.

Astenia psihică şi fizica este resimţită ca o stare permanenta de oboseala în absenta oricărui efort sau imediat după începutul unei activităţi fizice sau intelectuale.

Cefaleea se manifesta sub forma de durere în cască, ca o apăsare la suprafaţa scalpului sau în regiunea cervicala.

Insomniile apar fie sub forma insomniilor vesperale cu trezire tardiva şi lipsa efectului reparator al somnului fie sub forma insomniilor mixte. În general, somnul este superficial.

Pe lângă aceste manifestări clinice binecunoscute se înregistrează şi alte simptome cum ar fi: hipoprosexia şi hipermneziile de diferite grade, iritabilitatea şi hiperexcitabilitatea.

Tablourile clinice mai pot conţine şi fenomene de tip obsesivo-fobic, anxios hipocondriac, depresiv, de intensităţi diferite.

Sindromul neurastenic este nespecific şi este întâlnit în nevroze, în intoxicaţii şi infecţii, atât în perioadele de debut sau de convalescenta, în bolile somatice, cardiovasculare, digestive, hematologice, în boli endocrine (hipertiroidism, hiposuprarenalism, hipotiroidism), în afecţiunile neurologice (traumatisme, ASC, tumori, scleroza în placi, etc.), în perioadele de debut sau de remisiune ale unor psihoze (schizofrenie, stările afective bipolare sau monopolare).

2.3.1.2. Sindromul obsesivo-fobic

Manifestările obsesivo-fobice se întâlnesc sub forma de fobii, obsesii şi compulsii în cadrul nevrozei fobice, a nevrozei obsesive, în neurastenii, la psihopatii psihasteniei, în schizofrenii, depresii, melacolii de involuţie, encefalita epidemica, epilepsie, intoxicaţii, hipertensiune arterială, etc.

2.3.1.5. Sindromulhisteric

Este reprezentat printr-un complex bogat de simptome în sferele motricităţii, senzorialităţii, vorbirii, funcţiilor vegetative-viscerale şi psihicului. Aceste simptome au ca nota comuna originea emoţională sau psihogena, atipia în raport cu afecţiunile medicale ce le imita, teatralismul şi demonstrativitatea, reversibilitatea totală şi rapida, influenţabilitatea prin atitudinea mediului sau prin sugestie.

Manifestările clinice isterice se întind într-un vast registru incluzând crizele excito-motorii, paraliziile, tulburările de fonaţie, anesteziile, tulburările vegetative, tulburări psihice variate (amnezii, fugi, stări crepusculare, etc.).

Sindromul Ganser este o expresie a stării secunde având ca simptom principal răspunsul alături. Bolnavul executa greşit cele mai simple acte şi da impresia că nu are cunoştinţe despre cele mai elementare lucruri în contrast cu nivelul sau socio-cultural. Se întâlneşte în special, în cazul anchetelor penale, în condiţii de detenţie, în timpul serviciului militar, etc.

Pseudodemenţa isterica se caracterizează printr-un deficit intelectual şi mnezic aparent cu răspunsuri şi acţiuni „alături", manifestări care sunt, de asemenea, influenţate de mediul ambiant.

Sindromul isteric este întâlnit în cadrul nevrozei isterice la psihopatii isterici, în epilepsii pe fondul tulburărilor de personalitate interaccesuale, în melancolii, în tetanii, în schizofrenii, în unele boli neurologice, cum ar fi: tumorile cerebrale, scleroza în placi, encefalita epidemica. Manifestările isterice secundare pot produce confuzii în diagnostic.

2.3.2. Sindroamele psihopatice

Se caracterizează prin suferinţe ce au la baza dizarmonia, dezechilibrul şi instabilitatea personalităţii, manifestându-se în activitatea individului în relaţiile sale cu mediul şi cu el însuşi. Sunt cunoscute şi sub denumirea de tulburări de personalitate având o simptomatologie polimorfa sub forma de dispoziţii afective anormale, modificări ale emoţiilor, nesiguranţa de sine, tulburări ale pulsiunilor,

neîncredere, rigiditate, intoleranta, instabilitate, hiperexcitabilitate, ce pot fi grupate în diferite tipuri clinice.

Tulburările de personalitate nucleare sau marginale trebuie deosebite de tulburările de comportament ce apar pe un fond organic demonstrabil, stările psihopatoide. Acestea survin după traumatisme cranio-cerebrale, intoxicaţii, conduite toxicomane, encefalite, etc. Tulburări de tip psihopatie se pot întâlni atât în perioada de debut, cât şi în perioada de remisiune a unor psihoze cum sunt: schizofrenia, mania, etc.

2.3.2.1. Sindromul Münchhausen

Se referă la bolnavii care solicita nenumărate internări în spitale şi care simulează în acest scop boli medicale şi chirurgicale şi accepta intervenţiile medicale reiterate sau explorările traumatizante.

Caracteristic acestui sindrom este prezenta tulburărilor factice ce pot fi simulate sau provocate.

Acest sindrom se întâlneşte mai frecvent la bărbaţi şi debutează înaintea vârstei de 30 ani, de cele mai multe ori cu ocazia unei internări pentru o afecţiune somatica reala. Internările se succed în spitale, până la moartea pacientului. Pentru a se interna îşi dau false identităţi şi domicilii. Simptomatologia expusa pe note dramatice şi se exacerbează noaptea, pacientul solicitând tratamente prompte. Aceasta simptomatologie este condiţionată de cultura şi inteligenta bolnavului. Simptomatologia poate lua aspectul pseudologiei fantastice sub forma unui amestec de minciuni, idei delirante şi falsificări ale amintirilor.

Ca şi tipuri de personalitate se înregistrează, în special, tipurile de personalitate histrionica şi mai rar schizoida.

Viaţa lor individuala este marcată de rătăciri şi vagabondaj.

Acest sindrom este descris fie în stări psihotice de tip discordant, fie în Cadrul unor psihopatii sau a unor sindroame Borderline.

2.3.3. Sindroamele afective

2.3.3.1. Sindromul maniacal

Are la baza triada simptomatica clasica: euforie, accelerarea

ideaţiei şi hiperactivitate.

În ceea ce priveşte intensitatea manifestărilor psihice sindromul maniacal poate fi întâlnit în cadrul hipomaniei, excitaţiei maniacale simple, a maniei coleroase, a maniei confuzive sau a maniei supraacute.

Sindroamele maniacale pot fi întâlnite în cadrul maniilor, în schizofreniile afective, în cadrul psihozelor puerperale, în sifilisul meningovascular, paralizia generală progresiva, în scleroza în placi, în tumorile cerebrale, după traumatismele cranio-cerebrale. Se mai pot regăsi în sindroamele endocrine (hipertiroidism, hiperfoliculinism), în bolile somatice (porfirie, anemie pernicioasa, reumatism), în cursul tratamentului cu unele medicamente ca antidepresive, ACTH, cortizon, hidrazida, foliculina, etc.

2.3.3.2. Sindromul depresiv

Manifestările clinice predominante sunt reprezentate de dispoziţia depresiva, încetinirea proceselor de gândire şi inhibiţia activităţii. Ca şi în sindromul maniacal, în funcţie de intensitatea şi de predominanta unor simptome se descriu o serie de forme clinice cum ar fi: depresia simpla, depresia stopuroasa, depresia anxioasa şi depresia deliranta.

Sindromul depresiv prezintă un context etiologic extrem de variat ca:

— Depresiile psihogene.

— Depresiile din cadrul stărilor afective uni şi bipolare.

— Depresiile de involuţie.

— Depresiile secundare simptomatice sau organice din afecţiunile senile, ASC, post traumatice, boli neurologice, boli infecţioase, cronice, vasculare, pulmonare, endocrine, intoxicaţii, toxicomanii post procesuale.

— Depresiile metaterapeutice după tratamente cu neuroleptice, antihipertensive, etc.

2.3.4. Sindromul anxios

Anxietatea participa sub forma unei intensităţi variabile în majoritatea tablourilor clinice de tip psihiatric. Latinii au separat anxietasul şi îngustia. Anxietatea deriva din primul termen, în timp ce

angoasa din al doilea.

79

În limba germană se utilizează un singur concept, ANGST pentru ambii termeni, la fel ca şi în limba engleză – anxiety.

Spaniolii au recurs la o terminologie mai nuanţată: îngustia (angoasa), ansiedad (anxietate), ansia (indispoziţie).

Etimologic, angoasa desemnează componenta somatica cu senzaţia de – constrângere, de gâtuire, de angor, fiind acompaniata de un cortegiu somatic polimorf. Anxietatea corespunde în special, trăirii psihice, sentimentului nedefinit de insecuritate tradus prin amplificarea peiorativa a ambiantei, aşteptarea unui pericol, haos, confuzie. Angoasa este o parte integrantă a elaborării personalităţii copilului, fiind inerenta experienţei umane. Anxietatea reprezintă un rezervor în creaţia artistică şi în buna funcţionare a individului prin stimularea activităţii psihice, facilitând atenţia, utilizarea resurselor mnezice, ameliorând randamentul psihomotor şi social.

În realitate exista de la normal la patologic o serie de situaţii diferite în Semnificaţia lor. De la anxietatea umană comprehensibila la angoasa necomunicabila a psihoticului nefiind, neapărat, o graduare continua. Independent de situaţiile ambientale exterioare, angoasa şi anxietatea traduc o dramă interna. Pericolul nu poate fi definit, situat, totuşi ameninţarea este iminenta, inevitabila şi recenta.

Nedistincţia între angoasa şi anxietate este recenta. Astăzi, se accepta ca anxietatea în raport cu angoasa are un sens minor, desemnând o stare de tensiune permanenta, de rău continuu, în timp ce angoasa se caracterizează prin aspectul. sau paroxistic, violent şi cel mai adesea tranzitoriu. Se regăseşte, astfel, o oarecare similitudine, pe de o parte cu plictiseala, teama faţă de o situaţie, un eveniment pe de altă parte, cu teama, cu teroarea legată de un pericol obiectiv, recunoscut ca atare.

Printre manifestările clinice ale anxietăţii şi angoasei se descriu: manifestări psihopatologice (agitaţie interioara, tensiune nervoasă, sentimentul ameninţărilor neprecizate, drama interioara, senzaţia de a fi opresat, tulburări de somn, tulburările conduitelor instinctuale-libidou alimentar), psihomotorii (mimica expresiva,

tremurături, instabilitate pana la agitaţie cu risc de raptus, inhibiţie pana la sideraţie), neurovegetative (paloare, transpiraţii, midriază, gura uscată, tahicardie, tulburări de tranzit-diaree, hipertensiune arterială).

Anxietatea paroxistica

Toate aceste simptome expuse sunt susceptibile de-a apărea într-o manieră brutala, paroxistica. Subiectul trăieşte o experienţă cataclistica în care fiecare percepţie exterioara sau interioara confirma aspectul dramatic al situaţiei prezente. Iraţionalul acoperă raţionalul, psihismul fiind subordonat uraganului afectiv. Judecata, raţionamentul, memoria sunt perturbate. Atenţia se fixează pe evenimentele cele mai uşor interceptabile, într-un sens pesimist, scăpând controlului voliţional. Această experienţă dureroasa este atestata prin mimica, subiectul putându-se prezenta fie într-o stare de sideraţie, fie de agitaţie psihomotrica.

80

Caracterul spectacular al acestor manifestări psihomotrice risca să se confunde cu marea criza isterica. Aceste paroxisme sunt cel mai adesea de tip reacţionai, fiind consecinţă unei reacţii fata de un eveniment legat de o circumstanţă şi rapid reversibile. Ele pot apărea după o oarecare perioada sau imediat după evenimentul obiectiv – traumatizant. Adesea sunt precedate şi urmate de o stare anxioasa permanenta.

Anxietatea cronica

Se poate manifesta sub forma unui fond anxios relevând o hiperactivitate emotiva. Pe acest fond se pot grefa crize de prurit, cefalalgii, tulburări de tranzit, crampe musculare. Anxiosul cronic acuza o oboseala permanentă, epuizanta, prin lupta la care este supus, prin incertitudinile ce le prezintă, prin presentimentele de eşec sau de drama. Anxietatea este flotanta, în căutarea unui punct de cristalizare. Anxiosul îşi analizează psihic, clar poziţia sa, prezentând insomnii, stări de tensiune.

Anxietatea şi afecţiunile psihiatrice

Anxietatea sau angoasa psihotica este intensa, impresionanta, masiva şi imediat perceptibila de observator, putând pune în cauza

existenta însăşi a individului. Este puţin influenţată de evenimentele exterioare şi de odihna. Ermetica, incomprehensibila, deseori neverbalizata sau din contra logoreica, anxietatea psihotică nu este întotdeauna apanajul afecţiunilor psihotice cronice.

Anxietatea confuzului se acompaniază de perplexitate. Melancolicul prezintă o anxietate asociata cu sentimente de culpabilitate şi de incapacitate.

Anxietatea nevrotica apare mult mai superficial localizata, mai puţin fundamentată. Mai mult deschisa decât ermetica, de regulă este consecutiva unor frustrări sau experienţelor traumatice. Anxiosul nevrotic solicita ajutor, sprijin, anxietatea sa este mai puţin masiva, mai puţin intensa, mai puţin evidenta observatorului, în nevroza anxioasă, anxietatea este flotanta, inexplicabila pentru subiect, în isteria cu manifestări de conversiune, anxietatea exprima într-o manieră simbolica conflictul psihoafectiv subiacent. La fobiei este determinata de situaţia fobogena sau de obiect, în nevroza obsesionala este generata de lupta compulsiva împotriva ideilor parazite şi a ritualurilor tiranice. Angoasa hipocondriacului este un epifenomen provocat de ideile hipocondriace de tip dominant, prevalent sau delirant.

În patologia infantila manifestările de angoasa sunt, în general, legate de circumstanţele ambientale, variind în funcţie de gradul de maturare psihoafectiva a copilului, de vârsta sa. Înainte de 3 ani, angoasa se poate manifesta sub forma de atacuri de angoasa, coşmaruri, fobii fata de animale, dificultăţi la adormire, între 3 – 7 ani angoasa poate fi prezenta sub alte aspecte ca: enurezis, conduite agresive, manifestări psihosomatice, ticuri, în perioada 7 – 13 ani dificultăţile şcolare constituie pivotul principal al cristalizării angoasei: fobii şcolare, dificultăţi în a învăţa, instabilitate psihomotorie.

Angoasa este inerenta adolescentei, mai ales în perioada de criza.

În perioada celei de-a 3 vârste angoasa poate apărea fie într-un context depresiv, fie în contextul retragerii, a inutilităţii sociale.

2.3.5. Sindromul catatonic

Sindromul catatonic este definit de simptome în care predomina tulburările activităţii motorii cum ar fi: negativismul, stereotipiile, catalepsia, fenomenele de imitaţie patologica, starea conştiinţei fiind fie clara, fie perturbata prin prezenta unei stări oniroide. Se descriu două forme clinice: stupoarea catatonica când predomina akinezia şi negativismul şi agitaţia catanonica când manifestările clinice sunt dominate de hiperkinezie.

Sindromul catatonic se întâlneşte în schizofrenie, în unele boli infecţioase acute (febra tifoida, colibaciloza, gripa), cronice (tuberculoza, encefalite epidemice, sifilis, tumori şi traumatisme cerebrale).

Catatonia mortala sau catatonia pernicioasa reprezintă o suferinţă de gravitate maxima caracterizată prin debut brusc cu delir, halucinaţii, tulburări vegetative, raptusuri, negativism, deshidratare, febra, stupoare, ce ar aparţine schizofreniei catatonice.

Catatonia tardiva este inclusa de autori fie în cadrul dementelor presenile fie în cadrul schizofreniei, neavând o situaţie nosologica clară.

2.3.6. Sindroamele halucinator delirante

2.3.6.1. Sindromul Charles Bonnet

Cel mai adesea se observa la oftalmopatii vârstnici, 11% dintre aceştia prezentându-l după vârsta de 65 de ani. Consta din prezenta halucinaţiilor vizuale complexe sau repetate, frecvent colorate, bogate în detalii uneori cu conţinut zooptic. Aceste halucinaţii sunt mute şi nu anxietează pacientul. Sunt favorizate de scăderea nivelului de conştiinţă şi de o slaba luminozitate a ambiantei. Cel mai adesea apar în cadrul unei ocluzii oculare brutale. Celelalte tulburări de tip halucinator sunt absente. Acest sindrom ar putea fi considerat ca un marker precoce al dementei.

2.3.6.2. Halucinoza

Halucinoza consta în prezenta halucinaţiilor auditive cu caracter ameninţător, injurios, adresându-se pacientului la persoana a HI, acompaniate de idei delirante de persecuţie sau de mărire.

Sunt prezente în alcoolismul cronic – (halucinoza alcoolica

Wernieke) şi sub forma halucinaţiei Plaut în sifilisul nervos. Acest tip de halucinaţii trebuie deosebite de halucinoza pedunculara descrisa de Lhermitte, în care producţiile halucinatorii vizuale sunt privite critic de către pacienţi.

2.3.6.3. Sindromul Capgras (iluzia sosiilor)

Este un delir de identificare a persoanelor. Subiectul nu identifica persoanele familiare, afirmând ca acestea sunt înlocuite de către impostori.

Se întâlneşte în schizofrenii, psihoze halucinator delirante cronice, în leziunile emisferei drepte, tumori, după traumatisme cranio-cerebrale.

2.3.6.4. Sindromul Eckbom

Mai este cunoscut şi sub denumirea de delirul infestării. Apare cel mai frecvent la vârstnici, pacienţii fiind convinşi că sunt parazitaţi pe piele de diferite insecte sau larve. Este un delir primitiv în care sunt intricate manifestări de tip paranoic şi depresiv.

2.3.6.5. Sindroamele de tip paranoid, parafrenic şi paranoic

Sindromul paranoid se manifesta printr-un delir nesistematizat cu conţinut persecutor acompaniat de halucinaţii. Este prezent în schizofrenia paranoida, precum şi în psihozele schizofreniforme (intoxicaţii cronice cu amfetamine, alcoolism, epilepsie, tumori cerebrale, hipertiroidism etc), boli vasculare, senilitate.

Sindromul parafrenic este un sindrom delirant halucinator sistematizat în care personalitatea şi afectivitatea sunt mult mai bine conservate. Se întâlneşte în parafrenii, în psihozele vârstei înaintate, etc.

Sindromul paranoic se caracterizează printr-un delir sistematizat axat pe teme variate de persecuţie, gelozie, relaţie, invenţie, etc., în care lipsesc halucinaţiile. Poate apărea în paranoia, în psihopatia paranoiaca, etc.

2.3.6.6. Sindromul de automatism mental

A fost descris de către Clerambault sub forma triplului automatism mental senzitiv, mental şi motor, ca „baza şi forma iniţială a tuturor psihozelor halucinatorii cronice". Sub aceasta vocabula de automatism mental sunt reunite manifestări variate cum ar fi:

gândurile străine, ecoul gândirii şi a lecturii, renunţarea gesturilor, cuvinte explozive, jocuri silabice, oprirea gândirii, false recunoaşteri, automatisme afective, emotive şi voluţionale, automatisme vizuale. Fenomenele psihice pure şi verbale constituie formele iniţiale de automatism mental sau micul automatism mental.

83

Tendinţa la verbalizare va progresa în sensul ca gândirea va deveni auditivă sau verbo-motrice. Halucinaţiile propriu-zise şi halucinaţiile psihomotorii sunt apariţii tardive. Acest sindrom se întâlneşte în parafrenii şi în psihozele halucinator delirante cronice.

2.3.6.7. Sindroamele hipocondriace

Constelaţia psihopatologica are ca nucleu central ideea hipocondriaca de intensitate dominanta, prevalenta, obsesiva sau deliranta.

În funcţie de manifestările clinice predominante se descriu sindroamele de tip: asteno-hipocondriac, obsesivo-hipocondriace, depresiv hipocondriace şi paranoiac hipocondriace. Aceste sindroame apar într-un repertoriu nosologic variat ca: stări reactive, nevroze, psihopatii, demente, tulburări afective, tulburări procesuale de tip discordant, etc.

2.3.7. Sindroamele psihoorganice

Aceste sindroame reprezintă un grup eterogen manifestat prin tulburări psihice şi comportamentale ce sunt determinate sau asociate de către perturbări sau leziuni ale ţesutului cerebral, tranzitorii sau permanente. Se clasifica în Sindroame psihoorganice acute şi cronice.

2.3.7.1. Sindroamele psihoorganice acute

Se caracterizează prin:

— Debut brusc cu dezorientare rapida, tulburări de memorie, deficiente intelectuale şi de judecata, tulburări afective

— Disfuncţie cerebrala difuza, temporala şi reversibila

— Evoluţie clinica, în general scurta, de câteva săptămâni

Sindroamele psihoorganice acute se întâlnesc în cadrul infecţiilor intracraniene, stărilor infecţioase, intoxicaţiilor, traumatismelor, afecţiuni Cardiovasculare, neurologice, tulburări de metabolism şi nutriţie, tulburări endocrine, etc. Tot în cadrul acestor

sindroame acute sunt descrise tulburările de conştiinţă cum ar fi: sindromul oniroid, amenţia şi starea crepusculara.

Sindromul oniroid a fost descris de Mayer Gross sub forma unor trăiri fantastice, halucinatorii şi delirante, mediul înconjurător fiind perceput fragmentar şi încorporat parţial în lumea scenelor fantastice. Bolnavul pierde contactul cu mediul real, dând impresia şi acţionând ca şi cum ar visa.

Amenţia izolată de către Meynert se caracterizează prin tulburări de gândire, incoerenta, perplexitate, agitaţie motorie în limitele patului, tulburări mnestice, în care bolnavul poate sesiza tulburările amintite. După predominanta simptomelor sunt descrise amenţia de tip halucinator, catatonica şi cu fuga de idei.

84

Starea crepusculara este descrisa de către Bleuler printr-o îngustare a capacităţii de gândire şi de conştiinţă, în care personalitatea apare suspendata. Este urmata de dezorientare şi de amnezie. Stările crepusculare apar în contexte nosologice diferite ca: epilepsie, alcoolism, traumatisme cranio-cerebrale, isterie, etc.

2.3.7.2. Sindroamele psihoorganice cronice

Au un debut cel mai adesea insidios, tabloul clinic este de tip regresiv:

— Disfuncţia cerebrala difuza este permanenta şi ireversibila.

— Evoluţia se întinde pe luni sau ani.

Tabloul clinic şi aspectul etiologic este similar cu cel din sindromul demenţial.

În psihiatrie şi în neurologie sunt descrise o serie de sindroame psihoorganice cronice cum ar fi: Sindromul moriatic, Sindromul Kluver-Bucy, Sindromul Balint.

2.3.7.2.1. Sindromul moriatic

Sintagma provine din limba greacă (moria-prostie, nebunie). Se manifesta sub forma de jovialitate expansiva, clovnerie, vocabular grosier, jocuri de cuvinte, calambururi. Este caracteristic leziunilor de tip tumoarea! traumatic, vascular, în lobul frontal, în prezent se considera ca valoarea sa localizatorie este relativa.

2.3.7.2.2. Sindromul Kluver-Bucy

Descris iniţial la maimuţă după lobectomia temporala. La om apare sub forma de tulburări de memorie, de limbaj, hipoemotivitate, placiditate, hiperfagie, agnozie vizuală, compulsia atingerii, hipermetamorfozie.

Survine după lobectomia parţială temporala, după traumatisme cranio-cerebrale, encefalite herpetice, în tumori cerebrale şi în faza clinica a unor demente.

2.3.7.2.3. Sindromul Balint

A fost publicat în 1909 sub numele de paralizie psihică a privirii. Are la baza un trepied semiologic constituit din paralizia psihică a privirii (apraxie optica), ataxie optica (incapacitatea de a atinge o ţinta, ghidându-se prin vedere), deficitul atenţiei vizuale. Sunt interesate în special aria a VII-a a lobului parietal şi aria a VIII-a a lobului frontal.

Sindromul este consecinţă, fie a tratamentului aferentelor vizuale, fie datorită consecinţei unor traumatisme, hemoragii, tumori, care interesează ariile cerebrale mai sus menţionate.

2.3.7.2.4. Sindromul Korsakov

Este cunoscut şi sub denumirea de sindromul amnistic, iniţial fiind descris de către Korsakov în cadrul psihozei alcoolice polinevrotice. Ulterior, acest tablou clinic caracteristic sindromului a fost descris şi în alte afecţiuni fără a fi acompaniat de polinevrita.

Pe prim plan, în tabloul clinic sunt prezente confabulaţiile bogate, fantastice, sau sărace. Sunt confabulaţii mnestice modificate sau sugerate, acompaniate de tulburări ale memoriei de fixare, pseudoreminiscente, pseudorecunoaşteri şi tulburări de orientare, în acest sindrom este afectat circuitul lui Papez. Ca şi modalităţi etiologice se întâlnesc alcoolismul cronic, intoxicaţiile acute în special cu oxid de carbon, traumatismele cranio-cerebrale, tumorile regiunii mamilare şi hipotalamice, forma presbiofrenica a dementei senile.

În tifosul exantematic ca şi în alte boli infecţioase apare sindromul expansiv confabulator sau confabuloza, în care confabulaţiile şi ideile expansive de mărire sunt proiectate confabulator în trecut, cu tulburări de memorie minime şi evoluează pe un fond de conştiinţa clară.

2.3.8. Sindroamele demenţiale

Tulburările de memorie, de gândire, de atenţie, perturbarea activităţii, deteriorarea personalităţii se înscriu ca manifestări cardinale ale acestui sindrom. Simptomatologia clinică este influenţată de natura şi localizarea procesului organic cauzal, de vârsta debutului, de tipul de personalitate premorbidă.

Sindromul demenţial este expresia clinica a dementelor senile, vasculare, degenerative, presenile, toxice, epileptice, traumatice, etc.

2.3.9. Sindromul pseudodemenţial

Prezintă un tablou clinic asemănător cu cel întâlnit în demente, dar care este reversibil şi are de obicei, o origine psihogena, substratul lezional fiind absent. Prognosticul acestui sindrom este relativ bun. În cadrul acestor sindroame sunt incluse: sindromul Ganser, pseudodemenţa isterica, reacţiile pseudocatatonice, etc.

În cadrul sindromului pseudodemenţial isteric" (puierilism isteric) bolnavul are un comportament infantil, regresiv, în contrast cu vârsta şi cu statutul sau socio-cultural, manifestări care sunt influenţate de anturaj şi de manoperele de tip sugestiv.

86

În special în depresiile vârstei înaintate, tablourile clinice depresive pot fi mascate de manifestări clinice de tip pseudodemenţial care cedează la medicaţia ortotomizanta.

De asemenea, manifestările pseudodemenţiale pot apărea şi în cadrul psihozelor reactive, simptomatologia fiind reversibila.

2.3.10. Sindromul Borderline (Stările de limita)

Se referă la un tablou clinic polimorf insuficient conturat nosologic de intensităţi şi derapaje de tip nevrotic, psihopatie sau psihotic având o etiologie plurifactoriala şi o evoluţie remitenta cronica.

Ca şi manifestări clinice pregnante se notează:

— Deficientele în relaţiile cu cei din jur.

— Labilitate excesiva sub forma de furie sau disforie.

— Proasta identitate a propriei persoane.

— Singurătate depresiva (depresie caracterizata exclusiv prin trăiri de singurătate).

— Impulsivitate frecventa.

— Performante modeste şcolare şi profesionale.

— Stări psihotice fruste sub forma de ideaţie paranoiaca, derealizare, înrăutăţiri ale stării psihice sub tratament.

Unii autori considera sindromul Borderline ca o entitate clinica finala a unor nevroze grave cronice, a unor psihopatii, sexopatii sau a unor stări psihotice benigne, dificil de diagnosticat în perioada iniţială.

87

2.4. Bibliografie selectivă

1. Alliaire J.F., Boulanger-Dufour A. (1995) – Decompensation, Processus et Maladie, în Senon J.L., Sechter P., Richard D. – Terapeutique Psychiatrique, Ed. Hermann, Paris, 177 – 182.

2. Constantinescu G., Ciurezu T., Sârbulescu A. (1989) – Sindroame psihopatologice, în Predescu V. – Psihiatrie, Ed. Medicala, Bucureşti.

3. Constantinescu M. (1976) – Sindroamele psihopatologice, în Predescu V. – Psihiatrie, Ed. Medicala, Bucureşti.

4. Eisenberg L. (1998) – Separation Clinique des Syndromes: Problèmes de Definition, în Pichot P., Rein W.

— L'Approche Clinique en Psychiatrie, Ed. Sythelabo, Paris, 15 – 50.

5. GelderM., Gath D., Mayou R. (1994) – Tratat de Psihiatrie-Oxford, Ed. APLR şi GIP, Bucureşti.

6. Gil R. (1995) – Troubles Sementiels, în Senom J.L., Sechter D., Richard D. – Terapeutique Psychiatrique, Ed. Hermann, Paris.

7. Jaspers K. (1956) – Allgemeine Psychopathologie, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg.

8. Konrad K. (1960) – Die Symptomatischen Psychosen, în – Psychiatrie der Genenwart, Band II, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg.

9. Lăzărescu M. (1994) – Psihopatologie clinica, Ed. Helicon, Timişoara.

10. Pichot P. (1998) – D'ou Vient l'Attaque de Panique, în Lemperiere Th.

— Le

Trouble Panique, Ed. Masson, 3 – 41.
11. Porot A. (1984) – Manuel Alphabétique de la Psychiatrie, Ed. PUF, Paris.
12. Postel J. (1998) – Larouse Dicţionar de Psihiatrie, Ed, Univers Enciclopedic, Bucureşti.
13. Provence M., Schlecht P. (1990) – Syndrome de Ganser ou Symptomes de Ganser? Deux Cas Cliniques, Ann. Med. Psycholog. 148, 10: 876 – 880.
14. Rivet B., Scirato F., Cura B., Caille A. (1993) – Les Syndromes à Noms Propres en Psychiatrie, Psychol. Med. 25, Spec.: 1207 – 1211.
15. Romila A. (1997) – Psihiatrie, Ed. APLR, Bucureşti.
16. Schneider K. (1967) – Klinische Psychopathologie, Georg Thieme, Verlag, Stuttgart.
17. Wieck H. (1956) – Zur Klinik der Sogenannten Symtomatischen Psychosen, Disch. Med. Wschr., 24, 1345.

3. PROCEDEE DE INVESTIGAŢIE şi DE DIAGNOSTIC ÎN AFECŢIUNILE PSIHICE

PRINCIPE GENERALE

3.1. EXAMENUL PSIHIATRIC

Evaluarea manifestărilor psihopatologice sintetizează un set de investigaţi ce includ:

— Interviul clinic.
— Alte tipuri de interviuri (structurate, semistructurate)
— Instrumente de cuantificare (scale, chestionare, etc.).
— Examen psihologic.

În prezent cadrul atribuit bolilor psihice s-a extins. Nosologia bolilor psihice, pe lângă cunoscutele psihoze, nevroze, psihopatii, boli psihice cu substrat organic, include şi alte entităţi „de graniţa", cum ar fi tulburările funcţionale's afecţiunile numite impropriu, psihosomatice. Totodată, numeroase boli somatice de tip neurologic, vascular, infecţios, gastroenterologie pot debuta sau se pot acompania cu tulburări psihice. Uneori, aspectul clinic devine şi mai dificil atunci când manifestările psihice floride pot masca o suferinţă organică

grava, evolutiva sau invers, când simptomatologia somatica estompează fundalul unei maladii psihice. În practica psihiatrica se întâlnesc frecvent tablouri depresive care „acoperă" un cancer sau depresiile mascate, care prin fenomenologi; somatica, ce mimează o boală organică, exprima în realitate o suferinţă depresivi psihotica sau nevrotica. Alteori, practicianul se poate confrunta cu prezenţi, sindroamelor iatrogene, provocate de medicamente. Astfel, se întâlnesc depresiile metaterapeutice datorită antihipertensivelor şi neurolepticelor, deliriumul consecinţă a medicaţiei anticolinergice precum şi unele psihoze induse de steroizi.

89

Diagnosticul bolilor psihice este rezultatul unor examinări interdisciplinare. Examenul stării psihice se completează cu examinările medicale, psihologice şi paraclinice. Tehnica explorării bolilor psihice este complexa, realizându-se pe baza unei metodologii diversificate care începe cu examenul clinic şi se continua cu un set de investigaţii:

— Biologice: explorarea creierului şi somei cu ajutorul analizelor de laborator, biochimice, a anatomiei patologice, psihofarmacologice, neurologice, EEG, a tehnicilor imagistice, etc.

— Psihologice: teste psihometrice, teste de personalitate.

— Sociale: metode epidemiologice, cercetarea de teren, procedee privind procesul resocializării.

— Culturale: orientare axiologica, dezvoltarea conştiinţei morale, etc.

3.1.1. Interviul clinic

Kaplan şi Sadock subliniază ca scopul interviului clinic consta în:

— Obţinerea unei perspective istorice a traiectoriei pacientului.
— Stabilirea unei relaţii şi a unei alianţe terapeutice.
— Dezvoltarea încrederii mutuale şi a fiabilităţii.
— Înţelegerea substratului psihopatologic.
— Stabilirea diagnosticului.
— Formularea unui plan terapeutic.

Tehnica interogatoriului presupune stabilirea unui climat

propice investigaţiei stării psihice. Durata interviului nu trebuie să depăşească 45 – 65 minute, în funcţie de starea pacientului (se acorda timp mai puţin bolnavilor confuzi sau noncooperanti).

Interviul clinic se axează pe efectuarea anamnezei şi pe examinarea stării psihice propriu-zise (a funcţiei instrumentale).

Anamneza psihiatrica implica circumscrierea şi formularea istoricului familial (a antecedentelor heredocolaterale) şi a istoricului personal (psihiatric, episod actual, dezvoltarea individuală, afecţiuni somatice).

În acest sens se va face identificarea pacientului şi se vor consemna motivele principale ale consultaţiei.

În antecedentele heredocolaterale se vor menţiona afecţiunile psihiatrice, genetice şi medicale ale mamei, tatălui, fratriei, eventualele decese (data şi motiv), sentimentele fata de fiecare membru al familiei, situaţia financiară.

În antecedentele personale ale pacientului se vor consemna antecedentele psihiatrice şi medicale, evoluţia sa din copilărie pana în viaţa adultă (inclusiv istoria sa sexuală).

90

Istoricul bolii actuale va include evoluţia simptomelor de la început şi pana în prezent, relaţia cu evenimentele existentei, conflictele, stresul, medicaţia, schimbările în raport cu nivelul de funcţionare anterior al pacientului.

Examinarea stării psihice implica respectarea algoritmului de investigare a tuturor funcţiilor psihice.

Conform acestui algoritm, examinarea stării psihice se referă la identificarea şi consemnarea tulburărilor psihopatologice în cadrul:

— Prezentării (ţinută, mers, postura, gestica, mimica).

— Comportament motor (agitaţie, inhibiţie, ticuri, tremurături, automatisme, manierisme, stereotipii, negativism, etc.).

— Atitudine în timpul întrevederii (iritabil, agresiv, seducător, vigilent, defensiv, indiferent, apatic, sarcastic, cooperant).

— Conştiinţei (orientare, vigilenta, tulburări cantitative, calitative, etc.) – percepţie (iluzii, halucinaţii, etc.).

— Limbaj (lent, rapid, precipitat, locvace, spontan, taciturn,

tonalitate, articulare, etc.).

— Gândire: tulburări formale (logic, asociaţii, funcţii superioare, ilogic, tangenţial, în afara problemei) şi de conţinut (fobii, obsesii, idei dominante, prevalente, delirante, etc.).

— Afectivitate (dispoziţie, adecvare, tulburări cantitative, calitative).

— Memorie (recenta, imediata, îndepărtată, cantitative, calitative, etc.).

— Instincte (sexual, alimentar, vital).

— Somn.

— Personalitate (inclusiv capacitate de introspecţie).

Evaluarea manifestărilor psihopatologice se poate realiza şi prin interviurile structurate şi nonstructurate. Dintre cele mai cunoscute sunt: BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale – 1962), PSE, Hopkins Symptom Check Ust (HSCL-90), MSRPP (Multidimensional Scale for Rating Psychiatric Patients), etc. Aceste interviuri au fost elaborate referindu-se la pacienţii spitalizaţi şi numai la manifestările psihopatologice observate în cursul examinării (nicio informaţie de alta origine neputând fi utilizata), în schimb, pe plan metodologic aceste scări se caracterizează printr-o fidelitate şi omogenitate corespunzătoare subscarilor factoriale.

Interviurile recente au fost elaborate ţinându-se cont de posibilităţile de informatizare.

În acest sens s-au construit trei tipuri de baterii informatizate:

— Informatizarea cotaţiei şi interpretarea testelor clasice: unele baterii sunt sisteme expert pentru calculul şi exploatarea rezultatelor testului „hârtie – creion", (MMPI informatizat sau MINI MULT).

— Informatizarea testelor „hârtie-creion cu cronometric", prin care bateriile sunt adaptate cronometrizării şi timpului de reacţie (ex.: CDR – Cognitive Drug Research, sau testele Fondarai).

— Bateriile de teste construite pe baza abordării cognitiviste.

Se mai utilizează şi alte baterii informatizate, cum ar fi: D5D, CAMIDEX, JECO, YESAVAGE, BCC, MP6 – ST. ETEENNE.

3.1.2. Examenul somatic

Examinarea stării somatice este o examinare completa, de rutina conform metodologiei cunoscute. Are ca scop evidenţierea unor posibile afecţiuni

Jorganice ce pot antrena tablouri psihice variate de intensitate psihotica, nevrotica sau psihopatica. În cazul pacienţilor cu afecţiuni psihosomatice sau cu acuze

Juncţionale se recomanda ca inspecţia somatica sa preceadă examenul psihic.

3.1.3. Examenul neurologic şi al organelor de simt

Indiferent de vârstă şi de aspectele sugerate de examenul clinic ori orientativ, examenul neurologic şi al organelor de simt se efectuează în mod obligatoriu. Investigarea este extrem de importanta în: oligofrenii, encefalopatii infantile cu deficit motor, dementele traumatice, infecţioase, toxice sau de vârstă (presenile, senile, ASC), tumori, epilepsie, scleroza în placi, etc. Aceste examinări permit depistarea unor sindroame ca: afazia, asomatognozia, sindromul de lob temporal, sindromul temporal (tulburări de vorbire, auditive, epilepsie psihomotorie) ce ne indica existenta leziunilor de focar cu valoare diagnostica precoce.

De asemenea, examinarea neurologica conferă posibilitatea diferenţierii paraliziilor funcţionale din histerie, de tulburările neurologice exprimate de simulanţi, de manifestările clinice ale sindromului de impregnare neuroleptica, de boala neurologica propriu-zisă.

3.1.4. Investigaţii biochimico-umorale, funcţionale şi morfologice

Spre deosebire de maladiile somatice, în bolile psihice nu apar modificări specifice a unor teste de laborator.

Investigarea suferinţelor psihice, care apar în contextul unor boli organice nu au un substrat organic definit, printr-o serie de probe biochimice, imunologice, funcţionale şi morfologice, evidenţiază valori relevante ale acestor teste. Totuşi, în unele boli psihice se înregistrează o serie de perturbări enzimatice Sau ale unor constante sanguine, fără ca acestea să prezinte o valoare specifica, în caz că sunt interpretate izolat.

Analizele curente de laborator includ examenul sumar de urina, VSH hemoleucograma, glicemia, probele de disproteinemie, fracţiile lipoproteice. reacţia Wassermann.

Examenul fundului de ochi, electrocardiograma, investigaţiile radiologice. electroencefalograma, explorările endocrinologice, examenul lichidului cefalorahidian, se efectuează în raport cu natura afecţiunii psihice.

3.1.5. Electrofiziologia cerebrala

Abordarea electrofiziologica cerebrala în psihiatrie se realizează, mai ales prin electroencefalografie (EEG).

Studiul conductanţei cutanate, a activităţii oculomotorii, a potenţialelor evocate „cognitive" (Varianta contingenta negativa – unda E, unda negativa pentru preparare motrica – unda P, unda pozitiva parietala – unda P30CK potenţialul transencefalic – DC) se utilizează, în special, în cercetare şi mai puţin în practica curenta.

3.1.5.1. Electroencefalografia (EEG)

După I. Roman (1989), investigarea suferinţelor psihiatrice prin EEG are ca scop de:

— A delimita organicitatea de funcţionalitate;

— A diagnostica, a diferenţia formele clinice, a prescrie şi a aprecia eficienta terapeutica în epilepsia cu tulburări psihice, dar şi în alte boli, cum ar fi schizofrenia şi depresia.

— A controla acţiunea medicaţiei neurotrope asupra electrogenezei cerebrale.

— A investiga arhitectura somnului, a proceselor cognitive, precum şi în scop de cercetare.

— A oferi informaţii pentru stabilirea gradului de capacitate psihică în expertizele medico-judiciare.

Îmbunătăţirea performantelor mijloacelor de înregistrare şi a cuantificării rezultatelor (cartografie-prelucrare computerizata) permite o fiabilitate sporita diagnostica.

Traseele bioelectrice sunt nespecifice în bolile psihice, acelaşi pattern EEG putând fi regăsit la normali, nevrotici sau psihotici.

Bolnavii psihici prezintă tablouri bioelectrice modificate în

proporţie de 30%-70%. Dintre aceştia 65%-80% se înregistrează în psihopatiile excitabile cu potenţial agresiv, 60% în schizofrenia catatonica, 30% în schizofreniile paranoide, nevroze depresive endogene, etc.

93

3.1.5.2. Modificări EEG în suferinţele psihiatrice cu substrat organic

Se pot întâlni în proporţie variabila toate tipurile de grafo-elemente, relevând modificări de tip funcţional, lezional sau mixt.

În intoxicaţia şi mai ales în dependentele etanolice cronice se înregistrează frecvent anomalii lezionale sau iritative.

Dementele prezintă, de asemenea, modificări semnificative, Astfel, în dementa Pick, 50% din trasee consemnează un indice theta crescut, alfa lent, cu unde lente care predomina în derivaţiile fronto-temporale bilaterale, în fazele terminale apare ritmul delta difuz.

În dementa Alzheimer se observa ritmuri lente delta şi delta hipervoltat, predominant în regiunile anterioare, precum şi paroxisme de unde lente ascuţite.

Dementele senile au un indice theta crescut temporal şi un alfa lent redus ca incidenta, microvoltat areactivi.

Dementele vaculare, fără accidente vasculare cerebrale în antecedente nu prezintă modificări bioelectrice semnificative, în caz de existenta a acestora în antecedente, apar aspecte iritative focalizate sau difuze, activitate lenta.

3.15.3. Modificări EEG în afecţiuni psihiatrice fără substrat organic încă dovedit

În schizofrenie, se constata în traseele bioelectrice următoarele anomalii:

— Choppy Ritm caracterizat printr-o activitate bioelectrica hipovoltata, dezorganizata cu frecvente rapide de 25 – 50 s, supraîncărcate cu o activitate theta (te mica amplitudine, se găseşte localizat în regiunile anterioare sau este difuz. A fost descris şi în alte suferinţe psihice.

— Dezvoltări paroxistice de tip comiţial, apar sub forma de vârfuri, Sharp. Waves, complexe de vârfuri cu unde rapide atipice, mai ales în formele catatonice, hebefrenice, grefate.

— Ritmul alfa areactiv.

— Modificarea configuraţiilor histogramelor regionale care, la normal se prezintă sub forma de curbe omogene, în timp ce în schizofrenie distribuţia temporo-spaţiala a ritmurilor alfa, beta şi delta, sunt anarhice şi variabile. De asemenea, reprezentările cartografice a undelor bioelectrice arata unele modificări în distribuţia frecventelor ritmurilor bioelectrice, care par să apară diferenţiat în diferitele forme clinice ale schizofreniei şi după efectuarea tratamentelor.

Tulburările afective majore

Depresiile bipolare conferă puţine elemente semnificative din, punct de Vedere electroencefalografic. În episoadele depresive se pot înregistra în proporţie de până la 10% anomalii iritative, pe lângă trasee normale.

În episoadele maniacale se consemnează o incidenta crescuta a ritmului beta şi ritmul Choppy, precum şi apariţia unor sectoare de aplatizare cu ritmicitate, cu o durată de 5 – 12 c/s similare somnului.

Tulburările patologice ale personalităţii

Se descriu cel mai mare număr de trasee patologice sub forma de:

— Lipsa de maturare a electrogenezei exprimata prin incidenta crescuta a activităţii lente.

— Prezenta undelor Lamda formate din unde theta distribuite posterior şi intricate cu alfa.

— Existenta focarului temporal posterior stâng.

— Supersincronism lent predominant fronto-temporal bilateral.

— Anomalii iritative, mai ales la psihopatii explozivi, impulsivi.

— Ritm 6 – 14 e/s localizat temporal prezent în stările psihopatiode impulsive.

Tulburările nevrotice

Se înregistrează la fel o multitudine de trasee bioelectrice.

Frecvente rapide, blocarea ritmului alfa, bufee de unde lente theta sau delta sinusoidale în derivaţiile posterioare, ritmul alfa lent 8 e/s pot fi întâlnite pana la hipersincronismul lent.

Tulburări psihosomatice

Ritmul „en arceaux", considerat ca patognomonic de către Dongier, a fost între timp găsit şi în alte manifestări psihopatologice. Ca şi în afecţiunile nevrotice, traseele bioelectrice sunt nespecifice, conţinând o mare diversitate de grafoelemente.

Retardul mental

Încercările de a stabili corelaţii între aspectul EEG şi nivelul deficitului intelectual au eşuat.

Traseele EBG pot evidenţia numeroase anomalii ca:

— Grafoelemente lente sub forma de delta, theta difuz.

— Paroxisme, vârfuri şi complexe, vârf-unda degradate.

Ponderea modificărilor de tip lezional sau mixt este determinata de gravitatea substratului lezional organic.

3.1.6. Explorări radiologice şi imagistice în psihiatrie

Primele investigaţii s-au realizat prin pneumoencefalografie (injectarea de aer pentru vizualizarea spaţiilor cerebrale).

În prezent, s-au perfecţionat şi s-au adaptat o serie de tehnici în două direcţii: imageria cerebrala structurala (evidenţierea într-un mod cât mai precis a caracteristicilor anatomice a structurilor cerebrale) şi explorarea cerebrala funcţională (depistarea perturbărilor fiziopatologice legate de simptomele observate).

Encefalografia sau pneumoencefalografia gazoasa (PEG) poate fi relevanta, atât în susţinerea diagnosticului pozitiv, cât şi în cel diferenţial în unele boli psihice.

Schizofrenia

Mai ales în formele hipocondriace se remarca frecvent o dilatare a ventricolului III (Huber-1964). În formele catatonice şi cronice apar hidrocefalii interne mai exprimate ale coarnelor frontale ale ventriculilor laterali asociata cu bidrocefalie externa moderata cu diferite localizări.

Dementa presenila Pick

Se evidenţiază o hidrocefalie interna simetrica a celor două coarne frontale, şi a extremităţii anterioare a coarnelor temporale.

Spre deosebire, în dementa Alzheimer, se constata hidrocefalie externa difuza şi hidrocefalie interna mai exprimata în regiunea polului posterior şi a regiunii de răspândire ventriculara. v;

Dementa ASC

Apar modificări radiologice sub forma hidrocefaliei interne şi externe cu localizări variate şi inegale ca intensitate.

Dementele senile

Prezintă hidrocefalie interna extinsa în regiunile fronto-parieto-temporale corelate cu hidrocefalie externa.

Alcoolismul cronic

Sunt descrise hidrocefalii externe, mai mult sau mai puţin extinse asociate cu hidrocefalie interna.

Stările psihopatoide posttraumatice în afară de hidrocefalii interne şi externe se poate asocia porencefalia.

Infecţia luetica în special, în paralizia generală progresiva se consemnează hidrocefalii externe generalizate.

3.1.6.1. Imagistica cerebrala în psihiatrie

Introducerea CT – scan, a IRM (Imagine prin rezonanta magnetica) şi a PET (tomografie prin emisie de pozitroni) în psihiatrie, deschid noi orizonturi în investigarea psihozelor endogene, al cărui substrat lezional nu a fost încă elucidat şiş al psihosindroamelor organice cronice (demente) sau în intoxicaţii cronice (alcoolism, farmacodependenţa).

Tomografia axiala computerizata (CT scan) consta în obţinerea unor imagini prin utilizarea unui fascicol omogen de raze X, sau prin administrarea usei substanţe de contrast iodată. Se explorează astfel, prin secţiunile tomografice efectuate în plan axial, frontal sau sagital, densitatea ţesutului cerebral.

Imageria prin rezonanta magnetica (IRM) utilizează posibilităţile de a face să oscileze nucleele atomice (hidrogenul sau protonul prezente din abundenta în organism) într-un camp magnetic, astfel că se amplifica acuitatea examinării prin rezoluţia temporală (secunde) şi spaţială (milimetri), prin vizualizarea variaţiilor cerebrale

locale ale debitului sanguin, volumului sanguin şi a oxigenării, care acompaniază activitatea mentală.

96

Aceasta metoda conferă performante sub aspect morfologic şi al stării fiziologice, a structurilor cerebrale, într-un timp mai scurt (câteva secunde) şi la un nivel spaţial superior (de câţiva milimetri).

Spectroscopia de rezonanta magnetica (SRM), tehnica neinvaziva, permite o veritabilă imagerie metabolica prin studiul unor nuclei diferiţi (1H, 23 S, 3 P, 19 F, 13 B). Utilizarea nucleilor de hidrogen şi fosfor oferă posibilitatea unor măsurători in vivo a numeroşilor metaboliţi cerebrali.

Tomografia prin emisiunea unui simplu foton (rlBI) consta în administrarea unui radioizotop, emiţător de raze gama (133 Xel, 123 I, 99 m Te), şi permite măsurarea debitului sanguin cerebral (rlBI).

Tomografia prin emisie de pozitroni (PET), prin folosirea izotopilor radioactivi cu jumătate de viaţă scurta (15 O, 11 C, 18 F), se utilizează, mai ales în cercetările psihofarmacologice şi cognitive, având ca scop vizulizarea şi localizarea receptorilor.

Schizofrenia

Investigarea cu CT-scaner (Martinot-1990) evidenţiază:

— O atrofie centrala (hidrocefalie interna) de diferite grade, sub forma hidrocefaliilor ventricolelor lateral şi a ventricolului III, în funcţie de tipul clinic, durata bolii, efectul neurolepticelor şi electroşocului.

— Atrofie centrala, mai ales la pacienţii între 41 – 60 ani.

— Atrofie cerebeloasa de intensităţi diferite.

— Tulburări de densitate cerebrala în regiunile frontale, parietale şi occipitale, între emisferele dreapta şi stânga (asimetrie cerebrala).

— Hipoactivitatea cortexului prefrontal. Tulburările afective

Ghanem (1986) consemnează:

— Hidrocefalie interna prin creşterea sistemului ventricular, atât în manii, cât şi în depresii.

— Atrofii cerebrale variate în proporţie de 9%.

— Atrofii cerebeloase, în special, ale vermisului. Alcoolism

Modificări evidente apar, mai ales în alcoolismul cronic. Aceste tulburări pot fi uneori reversibile (Carie-1983) şi se manifesta ca şi în celelalte afecţiuni menţionate, prin atrofii corticale, cerebeloase, hidrocefalie interna şi tulburări de densitate cerebrala.

97

Demente

Contribuţii importante s-au adus în:

— Diagnosticarea subtipurilor dementelor degenerative şi nondegenerative, Alzheimer, Jacob-Creutzfeldt, etc.).

— Diferenţierea prognosticului în funcţie de scăderea densităţii cerebrale, astfel, scăderea densităţii în lobul parietal reprezintă un prognostic grav.

3.1.7. Teste utilizate în depistarea unor boli psihice

3.1.7.1. Testul suprimării dexametazonei (DST)

Acest test a fost introdus de către Caroll în scopul diagnosticării tulburărilor depresive.

Tehnica

Se administrează 1 mg de dexamethazon oral la orele 23,00. Cortizolul plasmatic se înregistrează la orele 16,00 şi 23,00 în ziua următoare. Nivelul cortizolului plasmatic superior valorilor 5 meg/dl este considerat anormal (95% dintre normali se situează în interiorul acestei zone). Este util să se cunoască la fiecare caz valorile de bază ale cortizolului plasmatic.

Sensibilitatea testului este de numai 45% pentru episoadele depresive majore şi de 70% pentru tulburările psihotice.

Testul se poate folosi atât pentru identificarea episoadelor depresive majore, cât şi pentru aprecierea evoluţiei terapeutice în cadrul acestor tulburări valoare predictiva).

De asemenea, se considera ca în cazul unui tablou clinic depresiv cu un anormal, se impune instituirea tratamentului somatic. DST-ul poate prezice recidiva la subiecţii nonfrenatori prin DST, sau dacă testul redevine anormal.

Sensibilitatea mediocra a testului este determinata şi de numeroasele contraindicaţii: tratamente cu estrogen, opiacee, steroizi, benzodiazepine, luctori enzimatici hepatici, spironolactone, preparate

rezerpinice, unele boli diabet zaharat, boli fizice grave), scăderea masiva în greutate.

Absenta supresiunii (frânării), după administrarea de DST ar releva o hiperactivitate în cadrul sistemului hipotalamo-hipofizo-suprarenal (hiperfuncţie Dradrenergica sau hiperfuncţie histaminergica, colinergica sau serotoninergica).

Entuziasmul folosirii acestui test în diagnosticul stărilor afective este în ezent extrem de scăzut.

3.1.7.2. Testul de stimulare a tiroidei (TSH) prin administrare de thyreohormon (TRH)

Se foloseşte în scopul depistării tulburărilor depresive şi a hipotiroidismului (subclinic, indus de lithium).

98

Tehnica

La ora 8,00 dimineaţa, după o noapte de post, se injectează intravenos 500 meg de TRH, după care se înregistrează valorile TSH la un interval de 15, 30, 60 şi 90 de minute. Aprecierea rezultatelor se face după stabilirea valorilor bâzâie ale TSH-ului, T3 siT4.

Pentru obţinerea unei fiabilităţi a testului, administrarea TRH-ului se poate face şi noaptea, după care rezultatele sunt apreciate prin prisma diferenţelor de valori TSH dimineaţa şi noaptea.

Rezultatele sunt evaluate ca pozitive când TSH-ul este mai mare de 35 u/ml. Între 20 – 35 u/ml indica un hipotiroidism. Valorile sub 7 u/ml ar putea corespunde diagnosticului de depresie. Aceste valori, relevante pentru depresii, s-ar datora hiperactivităţii noradrenergice cerebrale sau acţiunii hipofizare directe, inhibitoare a activităţii dopaminergice.

Acest test permite, de asemenea, o identificare în proporţie de 30%v40% a tulburărilor depresive majore.

Contraindicaţiile sale fata de DST sunt mult mai restrânse (boli fizice grave şi variaţiile în greutate).

3.1.7.3. Inducerea tulburărilor de panica prin administrare de lactat

Permite diagnosticul tulburării de panica, întrucât tulburarea de panica indusa prin lactat confirma prezenta acestor tulburări. Testul

este pozitiv la 75% dintre subiecţii suferinzi de tulburări de panica (Kaplan şi Sadock – 1992).

Tehnica

Iniţial, se injectează lent intravenos o soluţie apoasa de 5% dextroza timp de 28 min. şi ulterior, rapid timp de 2 min. se perfuzează O, 5 M de lactat de sodiu racemic, în total 10 ml/kg corp, timp de 20 min. sau până la apariţia tulburării de panică.

Acest test îşi confirma valoarea diagnostica, deoarece hiperventilaţie simpla nu poate induce tulburări de panică.

3.1.8. Monitorizarea nivelului antidepresivelor triciclice, a neurolepticelor şi a lithiumului

În practica, dozarea concentraţiilor sanguine ale antidepresivelor triciclice este utila pentru evidenţierea pragului terapeutic sau a ferestrei terapeutice. St poate preveni, astfel, răspunsul terapeutic insuficient la o posologie normala sau de a depista pacienţii ce prezintă un risc crescut pentru care se doreşte menţinere; concentraţiilor terapeutice cele mai de jos posibile.

Dozarea unor antipsihotice din grupa fenotiazinelor (Clorpromazina Levomepromazina), a butirofenonelor (Haloperidol), a neurolepticelor atipici (Clozapina) este extrem de utila în prevenirea efectelor toxice secundare, leucocitoza, anemie, a icterelor colestatice, etc.

Tratamentul cu Lithium necesita dozarea litemiei. Zona terapeutica se afla între 0, 6 şi 1, 2 meq/l în regim de echilibru şi de 1 – 1, 5 meq/1 în caz de manie acută.

De asemenea, se impune un bilanţ tiroidian, electrolitic, efectuarea hemoleucogramei şi a raportului uree sanguina-creatinina.

3.1.9. Examenul psihologic

Examenul psihologic contribuie la aprofundarea evaluării tulburărilor psihopatologice, a personalităţii subiectului şi a capacităţilor sale restante.

Psihodiagnosticul se bazează pe utilizarea testelor psihologice, investigându-se astfel, performantele maxime şi performantele speciale ale individului.

Testele clinice explorează specific memoria, concentrarea,

percepţia vizuală, capacitatea de fixare, etc. (figura complexa Rey – memoria vizuală, Bourdon – atenţie, subscala de memorie Wechsler, Testul retenţiei vizuale Benton, etc.).

În investigarea personalităţii se folosesc chestionare analitice (de tipul MMPI, MMPI 2, Cattell, Eysenck) şi proiective (TAT, Rorschach etc).

În practica se utilizează teste verbale sau neverbale, individuale sau Colective, teste creion-hartie, sau teste ce utilizează o aparatura complexa prin care se explorează aptitudinile, inteligenta, limbajul, etc.

De asemenea, s-au introdus şi o serie de teste clinice care au ca scop circumscrierea unor entităţi clinice (anxietate, tulburări afective, schizofrenie, Stări demenţiale, tulburări de personalitate, etc.).

Examenul psihologic, prin psihodiagnostic, reprezintă un moment radiografie evolutiv indispensabil examinării psihiatrice.

3.2. CRITERII CLINICE DE DIAGNOSTTCSI DE CLASIFICARE

În psihiatrie, criteriile de diagnostic şi criteriile operaţionale se referă la elaborarea unor principii şi modalităţi, prin care un grup de cercetători de la Washington University din Saint – Louis (Feighner şi colab. – 1972), le-au propus în diagnosticul afecţiunilor psihice.

Aceste criterii se referă la 3 tipuri de modalităţi:

— Criterii privind clasificarea tulburărilor (principiile care stau la baza acestora).

— Criteriile de clasare a subiecţilor (regulile urmate de clinician pentru a Verifica ce diagnostic răspunde patologiei observate în fiecare caz).

100

— Criteriile de evaluare ale clinicianului (modalităţile de investigare utilizate de clinician pentru a pune în evidenta elemente psihopatologice).

Rezervate iniţial domeniului cercetării, „Diagnostic Criteria for Use în Psychiatric Research", sau RDC-ul, propus mai târziu de Spitzer, sunt aplicat sistematic în manualul de „diagnostic şi statistica a tulburărilor mentale" – DSM III, precum şi în Clasificarea Internaţională a Maladiilor – CIM 10 (OMS – 1993)

3.2.1. Criteriile de clasificare

Aceste criterii reprezintă pivotul întregii clasificări. Criteriile pot fi patogeni ce (fondată pe noţiunea de boală, postulând existenta entităţilor natural definite, înainte de toate prin etiologia şi patogenia lor şi descriptive (enunţare sindroamelor după principiile medicale, ca şi constelaţii de semne şi de simptome, asociate cu o frecventa mai mare, eliminând pe cât posibil, hazardul).

În concepţia grupului de Saint-Louis, criteriile utilizate în clasificare tulburărilor psihiatrice, ar trebui să fie ateoretice în raport cu etiologia sau cu fiziopatologia, cu excepţia cazurilor a căror etiologie este cunoscută. Abordare preconizata prin regruparea tulburărilor psihiatrice în clase diagnostice, este descriptiva, tulburările lipsite de etiologic şi de procesele fiziopatologic cunoscute, fiind grupate după caracteristicile descriptive comune. Aceste criterii presupun prezenta semnelor şi simptomelor caracteristice, precizarea duratei frecventei, ordinii apariţiei lor în raport cu alte manifestări şi eventual, gradul de severitate şi de impact pe plan psihosocial.

Abordarea teoretica prezintă două avantaje de necontestat, în primul rău permite clinicienilor cu orientări teoretice diferite să comunice prin acelaşi sistem de referinţă, şi în al doilea rând s-a demonstrat ameliorarea fidelităţii diagnosticului psihiatric.

Evident, exista şi o serie de obiecţii; noile categorii sunt adesea construcţii oarecum artificiale, nefiind regăsite decât arareori în stare genuina în practica curenta; validitatea majorităţii acestor categorii rămâne să fie încă stabilita; un mare număr de pacienţi răspund simultan definiţiilor mai multor categorii, cec ce îl obliga [x-clinician, să facă diagnostice multiple (tulburare de panica e agorafobie etc,).

Criteriile de clasificare sunt definite de către grupul de la Saint-Louis într-un un mod explicit, precis, riguros şi univoc şi reunite sub forma unui algoritm.

Aceste criterii conferă mari avantaje, în ceea ce priveşte fidelitatea diagnosticului, a omogenităţii ridicate pentru eşantioanele clinice. În acelaşi timp utilizarea acestor criterii impune recurgerea la o „gramatica diagnostica" riguroasa, după care o formulare imprecisa este considerată ca o greşeală.

Cunoscând faptul ca un sistem diagnostic este constituit din

criterii monotetice (obligatorii, unice, multiple) şi politeţice (facultative), nu întotdeauna ele acoperă realitatea clinica (în special, cele politeţice) şi astfel delimitarea grupurilor omogene de pacienţi este destul de relativa, în plus criteriile politeţice ridica numeroase probleme teoretice, nerezolvate pana în prezent.

101

3.2.2. Criteriile de evaluare

Criteriile diagnostice explicite devin operaţionale din momentul în care fiecare din operaţiile implicate în evaluarea lor au fost definite şi precizate. Aceasta se realizează prin întrevederi structurate în care fiecare criteriu este tradus prin una sau mai multe întrebări, înainte de a se proceda la o evaluare riguroasă a elementelor care o compun, întrebările au ca scop de a evidenţia fiecare din elementele patologice căutate, de a preciza dacă aceste elemente sunt semnificative pe plan clinic, de a nota durata lor şi momentul apariţiei, de a stabili dacă ele constituie o deviaţie semnificativa, în raport cu starea anterioara premorbidă. sau dacă ele au fost întotdeauna prezente şi de a verifica dacă prezenta lor este efectiv în raport cu o tulburare psihiatrica specifica şi nu cu o boală somatica sau cu o substanţă psihoactiva.

În ultimii ani s-au elaborat numeroase interviuri structurate cum ar fi: Diagnostic Interne w Schedule (DIS), Schedule for Affective Disorders and Schizophrenin (SADS). Structured Clinica! Interview for DSM HI-I (SCID), care se regăsesc în DSM III, DSMIII-I şi DSMIV.

OMS, la rândul său, a propus utilizarea a trei interviuri structurate, în scopul evaluării nu numai a CIM-ului 10, dar şi a criteriilor DSM IV.

Folosirea instrumentelor structurate oferă posibilitatea unei evaluări sistematice şi aprofundate a fiecărui criteriu diagnostic (după reguli, definiţii şi instrucţiuni precise şi dovedite), precum şi evitarea aprecierilor personale ideosincrazice.

Ca şi limite, se consemnează dificultăţile în traducerea întrebărilor, în evaluarea corectă a unei trăiri sau a unui comportament, în evaluarea prin intermediul unor întrebări prestabilite (criteriile referitoare la viaţa intima, personala sau a identităţii sale).

Actualele sisteme de clasificare şi de diagnostic, CIM 10 şi DSM IV, sunt instrumente eficiente în practica clinica şi în cercetare, deşi aceste sisteme au renunţat la o serie de noţiuni consacrate ca: boala (înlocuită prin tulburare), psihoza, nevroza, psihopatie.

Aceste sisteme conferă o certa acurateţe şi precizie în diagnosticul clinic, fata de clasificările clasice tributare unor personalităţi sau a unor scoli conceptuale de psihiatrie, fără însă a se substitui în totalitate, experienţei clinice a examinatorului.

102

3.3. Bibliografie selectivă

1. Arnaud-Castiglioni R., Calvet P. (1984) – DST ou TRS (Test à la Dexanmethasone ou la TRH dans les États Depressifs), Psycol. Med. 15, 1: 69 – 70).

2. Birt M., Marin FI., Vargha E., Lupu V. (1998) – Explorarea persoanelor cu afecţiuni psihice, Marin FI.

— Tratat elementar de explorări clinice, biochimice, umorale şi morfofuncţionale în medicina, Ed. Dacia, Cluj-Napoca: 738 – 756.

3. Bouberol T., Llorca P.M., Vittini P. (1994) – Imagerie et Psychophysiologie, Psychol. Med. 26, Sp. 10: 1060 – 1065.

4. Cartier J., Arlaud-Lambarelle A.M., Weill O. (1993) – Electrophysiologie des Processus Cognitifs, Psychol. Med. 25, Sp. 12: 1161 – 1166.

5. Constantin D., Roman l., Neagu-Sadoveanu S. (1987) – Electroencefalografie – Ghid, Ed. Militară, Bucureşti: 111 – 126.

6. Guelfi J. (1994) – Criteres et Echelles Apport et Limite, Psychol. Med. 26, Sp. 10: 1027 – 1031.

7. Guelfi J., Gillac V., Dardennes R. (1945) – Psychopatthologie Quantitative, Ed. Masson, Paris.

8. Kaplan H.1., Sadock B.J. (1992) – Tests de Laboratoire en Psychiatrle, Manuel de Psychiatrie Clinique, Ed. Maloine, Paris: 358 – 378.

9. Lebihan D. (1997) – IRM et Cognition, L'Encephale Sp. III: 5 – 8.

10. Nica-Udangiu L., Prelipceanu D., Mihăilescu R. (2000) – Ghid de urgente în Psihiatrie, Ed. Scripta, Bucureşti.

11. Pichot P. (1995) – Historique du Developpement d'une Echelle: À-Propos de la BPRS în – Duval F., Mokrani M.C., Jautz M., Crocq M.A., De Andrade E., De Andrade A., Diep T.S., Marcher J.

— Profils Biologico-Clinques Predictjfs de Reponses aux Antidepresseurs dans les Depressions Majeurs, Psychol. Med. 25, 113: 1325 – 1328.

12. Roman l. (1989) – Investigaţia electroencefalografica în bolile psihice, în Predescu

4. MIJLOACE TERAPEUTICE ÎN PSIHIATRIE

Psihiatria poseda un bogat şi eficient evantai terapeutic reprezentat prin terapiile biologice, metode psihoterapeutice şi terapiile de integrare, în timp ce metodele psihoterapeutice se adresează în mod direct pacientului, terapiile biologice acţionează în mod indirect prin intermediul sistemului nervos şi endocrin.

Terapiile de integrare în care sunt incluse terapia ocupaţională, ergoterapia şi socioterapia îşi exercita influenta prin modificarea capacităţii de integrare şi de adaptare a bolnavului în ambianta socio-profesională.

Mijloacele terapeutice se completează reciproc, utilizându-se în – diferite asocieri diferenţiate, în funcţie de boală, de particularităţile fiecărui bolnav.

Terapiile biologice se referă la chimioterapia psihotropa şi la terapiile biologice speciale.

4.1. TERAPIILE BIOLOGICE

4.1.1. Psihotropele

Psihotropele reprezintă un grup polimorf de preparate a căror acţiune se reflecta asupra activităţii psihice prin efecte sedative, anxiolitice, hipnotice sau antihipnotice, antidepresive sau ortotomizante, antipsihotice, nootrope, psihostimulatoare sau psihodestructurante (Predescu).

În general, aceste substanţe sunt neurotrope, acţiunea lor se exercita cu precădere la nivelul structurilor complexe, mezodiencefalo-striate ale S.N.C., dar şi la alte niveluri.

Descoperirea proprietăţilor antipsihotice ale Clorpromazinei în

1952 inaugurează era chimioterapica în psihiatrie.

104

Medicamentele utilizate în suferinţele psihice sunt extrem de numeroase. Rolul lor terapeutic depinde, atât de proprietăţile lor farmacologice, cât şi de afecţiunea psihică căreia i se adresează, în timp ce unele afecţiuni psihice necesita în mod plenar o chimioterapie, pentru alte suferinţe, chimioterapia rămâne un adjuvant terapeutic punctual.

4.1.1.2. Clasificarea psihotropelor

Clasificarea cea mai cunoscuta este cea propusa de Delay şi Deniker din 1955. Aceasta clasificare se bazează pe noţiunea de tonus psihic a lui P. Janet ce poate fi stimulat sau diminuat. S-au luat în considerare funcţia noetica şi funcţii; timica. Conform acestei clasificări, psihotropele sunt împărţite în:

I. PSIHOLEPTICE

(sau SEDATIVE PSIHICE)

1. HIPNOTICE SAU SOMNIFERE – acţionează electiv ca deprimanţi ai vigilentei. Sunt inductoare ale somnului

2. TRANCHILIZANTE SAU ANXIOLITICE care diminua reactivitatea emoţională şi anxietatea

3. NEUROLEPTICELE (TRANCHILIZANTELE MAJORE)

— Reduc producţiile psihotice (agitaţie, halucinaţii, delir) şi concomitent induc manifestări de intensitate diferita de tip neurologic, neurovegetativ sau endocrin.

II. PSIHOANALEPTICE SAU STIMULENTE PSIHICE

1. TIMOANALEPTICE SAU ANTIDEPRESIVE – stimulente ale dispoziţiei

2. NCOANALEPTICE – stimulente ale vigilentei

3. ALTE STIMULENTE

II. PSIHODISLEPTICE (PERTURBATOARE ALE ACTIVITĂŢII PSIHICE)

Alterează activitatea psihică şi pot induce tulburări psihice variate în funcţie de cantitatea substanţei şi de sensibilitatea individuală.

În prezent s-au propus numeroase clasificări. Cele mai

cunoscute sunt ai e lui: Lewin (1928), Decourt (1957), Gayral şi Dauty (1957), Kline (1958), OMS (1958), Labhardt (1965), Haase (1966), Leeds şi Levine (1970), Lambert (1979)

Clasificarea lui Lambert (1979) împarte psihotropele în sindromice şi simptomatice. Psihotropele sindromice includ antipsihoticele (neurolepticelei. antidepresivele, timoregulatoarele, medicaţia alcoolismului. Psihotropele simptomatice se împart în: sedative (hipnotice, anxiolitice, anticaracteriale) şi stimulente (psihotonice şi nooanaleptice).

105

4.1.1.3. Noţiuni privind neurotransmisia cerebrala

Aceste noţiuni sunt necesare pentru înţelegerea modului de acţiune al psihotropelor.

Influxul nervos care traversează neuronii şi care creează activităţi electrice detectabile au la baza fenomene chimice complexe. Transmiterea influxului nervos de la un neuron la altul, la nivelul sinapsei este posibila datorită eliberării neuromediatorilor. Aceştia sunt recaptaţi prin membrana presinaptica sau dispuşi în fanta sinaptica. Neuromediatorii exercita un efect inhibitor sau excitator asupra membranelor postsinaptice. Cu toate că eliberarea unui anumit neuromediator printr-un anumit sistem neuronal este binecunoscuta, trebuie să ştim ca neuromediatorul nu este specific sistemului neuronal în cauza sau funcţiunilor în acel sistem este implicat. De exemplu: dacă dopamina eliberata de neuronii nigrostriaţi este implicată în motricitate, aceeaşi dopamina eliberata, însă de către neuronii mezolimbici, intervine în reglarea afectiv-emoţională.

4.1.1.3.1. Neuromediatorii

Reprezintă substanţe chimice eliberate de terminaţiile nervoase supuse potenţialului de acţiune. Aceşti mesageri chimici acţionează asupra receptorilor pentru a produce, fie o excitaţie, fie o inhibiţie a celulei ţinta. Acest fenomen este influenţat şi de modificările distribuţiei ionilor de o parte şi de alta a membranei (fig.1):

106

Neurotransmisia implica următoarele procese complexe:

— Sinteza neuromediatoriului (N.M.) la nivelul nucleului

corpului celular presinaptic.

— Transportul axonal pana la locul de stocaj presinaptic.

— Stocarea N.M. sau a precursorului sau în vezicula presinaptica.

— Eliberarea substanţei în spaţiul sinaptic extracelular.

— Redistribuirea substanţei în spaţiul sinaptic extracelular.

— Recunoaşterea şi legarea N.M. prin receptori specifici.

— Inactivarea şi oprirea acţiunii N.M.

Pentru un sistem neuronal determinat fiecare din aceste etape trebuie să fie cunoscute, farmacologia putând interveni specific asupra uneia sau a alteia. Unii neuromediatori acţionează direct asupra excitabilităţii membranare, având o activitate biologica inerenta. Ei produc o creştere a conductanţei diferiţilor ioni legându-se (bindirig), prin canale ionice activate de aceasta legătură, în această situaţie sunt: acetilcolina (Ach), glicina, glutamatul, acidul gaba aminobutiric (GABA). Alţi NM. acţionează indirect pe calea sistemelor denumite al doilea mesager, sau mesager lipidici (AMPC, GRUPC, ITP, DAG, PGS, leucotriene, epoxide, calcium). Aceşti al doilea mesageri situaţi la nivel postsinaptic sau intracelular acţionează la nivelul citozolului, activând proteine ţinta, care la rândul lor activează substratele. Noradrenalina (N.A.), dopamina (D.A) şi 5 hidroxitiptamina sau SEROTONINA (5-HT) acţionează într-un asemenea mod Un rol important îl mai are şi ionul de calciu.

Neuronul presinaptic trebuie să fie capabil să sintetizeze substanţa sau precursorul său. Neuromediatorul trebuie să fie prezent în terminaţiile presinaptice, în general în asociere cu enzimele necesare sintezei sale. Peptidele sunt întotdeauna sintetizate în soma şi se supun legilor transportului axonal. Terminaţia sinaptica trebuie să fie capabila sa elibereze N.M. Într-o formă farmacologic identificabila.

La nivel postsinaptic N.M. trebuie să reproducă fidel evenimentele transmisiei, rezultate din stimularea neuronului presinaptic. Efectele trebuie obţinute în concentraţii similare celei prezente după stimularea neuronului presinaptic. Efectele NM. trebuie să fie blocate prin antagonişti competitivi.

Enzimele catabolismului, mecanismele recaptării datorită transportorilor la nivel presinaptic sau la celulele învecinate reprezintă mecanisme ce au ca scop oprirea acţiunii N.M.

Acţiunea finală a unui N.M. este rezultatul unui ansamblu de procese acţiunea aceluiaşi N.M. asupra receptorilor purtaţi de neuronii ţinta diferiţi efectele diferite legate de acţiunea asupra receptorilor variaţi (subtipuri), prezentaţi de acelaşi neuron ţinta, efecte identice legate de stimularea subtipurilor – de receptori diferiţi purtaţi de acelaşi neuron sau efectele diferite legate de localizarea presau post sinaptica a receptorilor stimulaţi.

107

Exista astăzi, un mare număr de substanţe recunoscute ca neuromediatori, cum ar fi: acetilcolina, catecolaminele, unii acizi aminaţi, glicina, aspartatul, glutamatul, GABA, taurina, prolina, etc. În prezent şi peptidele sunt considerate ca şi neuromediatori. Au mai fost propuşi ca neuromediatori potenţiali, calciul, adenozina, ATP, AMPC, GTP, GRUPC, CTP, unii hormoni cum ar fi: estrogeni, testosteronul, corticosterona şi un mare număr de prostaglandine.

4.1.1.3.2. Manie sisteme ce intervin în neurotransmisie

Dispunem în acest domeniu de cunoştinţe imense în prezent. Sistemele de neurotransmisie cele mai importante sunt:

Sistemul dopaminergic

Dopamnia este un neuromediator provenind din metabolismul L-tirozinei. Exista cai neuronale dopaminergice cum ar fi: calea nigrostriala pentru controalele motorii, calea cortico limbică pentru controalele cognitive emoţionale, calea medulara pentru controalele endocrine. Receptorii dopaminergici sunt repartizaţi inegal, fie în poziţie presinaptica, postsinaptica sau la nivelul corpului neuronal. Distribuţia în creier este heterogena. Se cunosc în prezent 5 tipuri de receptori dopaminergici (D1, D_2, D3, D4, D5).

Sistemul colinergic

Este reprezentat de către acetilcolina. Exista sisteme colinergice centrale ce cuprind motoneuronii măduvei spinării cu numeroase interacţiuni colaterale în lsfaat, hipocamp, cortex, în nucleii bazali, în talamus. Şi localizarea receptorilor colmergici este heterogena, în

funcţie de cele două subtipuri: muscarinici (se cunosc 5 subtipuri ce acţionează, fie asupra adenitciclazei sau a fosfoinositinului) şi nicotinici (cu localizări în mușchi şi neuronale).

Sistemul serotoninergic

Serotonina este sintetizata din triptofan. Neuronii serotoninergici sunt regrupaţi la nivelul rafeului, în regiunea sagitala a trunchiului cerebral, de unde pornesc fibre la nivelul encefalului. La nivelul encefalului mai provin fibre din rafeul dorsal şi median, în timp ce rafeul magnus proiectează fibre asupra măduvei spinării.

S-au identificat 4 mari familii de receptori, la care se adăugă receptorii de la 5 la 7. Toate aceste familii cuprind, la rândul lor încă 5 subtipuri de receptori.

Sistemul adrenergic

Este reprezentat de noradrenalina şi adrenalina. Sunt cunoscute mai multe clase: alfa l (cu subtipurile A, B, D), alfa 2 (A, B, D) şi beta (cu subtipurile 1, 2, 3).

Sistemul gabaergic

Acidul GABA şi glicina sunt cei 2 principali mediatori inhibitori ai acţiunii rapide a creierului. Precursorii GABA sunt: glucoza, acidul piruvic şi glutamina Căile gabaergice se afla la nivelul nucleilor bazali, dar şi la nivelul cortexului Căile aferente se afla la nivelul locului Niger, talamusului şi globus palidus. S-au identificat 3 mari grupe de receptori GABA A, GABA B şi GABA C cu mai multe subtipuri.

Sistemul glutamatergic

Glutamatul este principalul N.T. implicat în transmiterea mediata prin acizi aminaţi excitatori.

Căile glutamatergice sunt descendente. Au originea în cortex şi inervează numeroase regiuni subcorticale şi măduva spinării, cu numeroase conexiuni cortico-corticale.

Sunt izolaţi receptori specifici ca: AMPA şi NMDA cu numeroase subrariante.

Peptidele

Sunt substanţe ce intervin în cadrul neurotransmisiei. S-au izolat peste 100 de neuropeptide cu roluri fiziopatologice diferite. Cele

mai cunoscute sunt: substanţa P (durere), cholecystokinina sau CCK (anxietate, transmisie dopaminergica), somatostatina (rol în funcţiile cognitive), enkefalinele (funcţiile vegetative, durere, controlul hormonilor), neurotensina, NPY, etc.

Unele neuropeptide intervin ca modulatori în neurotransmisie, altele acţionează simultan cu neuromediatori identificaţi ulterior (principiul colocalizării). Mai pot avea rol transportator şi de identificare.

109

4.1.1.3.3. Receptorii

Sunt constituenţi celulari, având capacitatea de a recunoaşte un neuromediator, un hormon sau un medicament. Ne vom referi la prima categorie, şi mai ales la mecanismele receptorilor membranari ai principalilor neuromediatori identificaţi. Sunt descrise o serie de modele, dar încă nu se poate explica corespunzător fiziopatologia asupra bazelor neurotransmisiei şi nici de a elabora teorii fiziologice sau fiziopatologice, plecând de la analiza efectelor unui medicament „sonda", chiar dacă acesta este foarte specific, în realitate exista o multitudine de mecanisme de comunicare intercelulare la nivelul SNC.

Definirea sau identificarea receptorilor nu întruneşte unanimitatea, chiar dacă tehnicile de biologie moleculara permit o apropiere de adevăr.

Etapa cheie rezida în legătură moleculei cu receptorii, realizându-se fie printr-o legătură endogena neuromediator, fie printr-un medicament. Apar interacţiuni ce pot fi studiate prin tehnicile de binding.

Receptorii pot fi clasificaţi pe baze farmacologice sau genetice, clasificarea relevând o mare heterogenitate. Didactic s-a adoptat clasificarea binară fiziologica în receptori „canale" sau ionotropici (clasa I) şi receptori metabotropici (clasa II).

Receptorii ionotropici reglează conductanţa ionica. Aceşti receptori fixează specific agenţii ce le influenţează activitatea, printr-un mod de acţiune direct sau indirect, asupra unor alte locuri-zone de proteine.

Receptorii metabotropici acţionează asupra sistemelor

membranare susceptibile de a produce al doilea mesageri la nivel intracelular, adeniciclaza (AMPC), guanilaciclaza (GRUPC), fosfolipaza C, fosfolipaza A 2. Producţia de al doilea mesageri implica intervenţia proteinelor G, sensibile.

Transmisia pe calea receptorilor ionotropici s-ar face rapid (Ach, GABA, Glutamat, Glicina). Acţiunea asupra receptorilor metabotropici ar fi mai lenta, legată de activarea în cascada a mecanismelor post receptorilor.

Un rol important îl au receptorii factorilor de creştere A, B şi C, receptori ce nu implica un al doilea mesager, dar condiţionează viitorul programului genetic al celulei şi favorizează procesele de memorizare şi învăţare.

Există mai multe sisteme de neurotransmisie, iar medicamentele pot acţiona asupra unor clase diferite de receptori.

4.1.1.4. Neurolepticele

În definiţia lui Deniker, neurolepticele sunt substanţe care:

creează o stare de indiferenţă psihomotorie speciala, sunt eficiente în stările de excitaţie şi agitaţie, reduc progresiv tulburările psihotice, acute şi cronice.

110

— Produc sindroame extrapiramidale şi vegetative.

— Prezintă efecte subcorticale dominante.

4.1.1.4.1. Clasificări

Cea mai cunoscuta este clasificarea lui Delay şi Deniker din 1952.

Într-o alta clasificare întocmită de Deniker şi Ginestet (1973) se ţine cont de potenţialităţile terapeutice şi de efectele indezirabile ale fiecărei substanţe. Aceasta clasificare are la baza deci, asocierea efectelor benefice (acţiunea asupra excitaţiei, delirului, inerţiei) cu principalele efecte adverse (anticolinergice şi adrenolitice, extrapiramidale, hiperkinetice).

Conform acestei clasificări neurolepticele ce produc mai multe efecte vegetative şi mai puţine efecte neurologice (ex. Levomepromazina) ar fi mai puţin halucinolitice şi antidelirante decât neurolepticele cu puternice efecte neurologice, dar mult mai active în

sfera halucinator deliranta (Tioproperazina, Haloperidolul).

Petit şi Collonna (1978) departajează neurolepticele în: monopolare care sunt sedative şi bipolare cu acţiune predominant antiproductiva sau dezinhibitorie, după posologie.

Deniker şi Poirer (1982) au propus clasificarea automatica pe baza analizei multifactoriale a informaţiilor farmacologice disponibile pentru fiecare preparat. S-au izolat preparatele cele mai sedative (Levomepromazina, Clorpromazina), cele mai dezinhibitoare (Pipotiazina, Trifluoperidol, Tioproperazina) şi un al treilea grup care reuneşte efecte din primele două (Tioridazina, Sulpirida, Piamperona).

Lecrubier (1987), la rândul său, individualizează trei grupe de neuroleptice după criteriile clinice:

— Neuroleptice de tip sedativ reprezentate de Levomepromazina, ale cărei efecte sunt legate de proprietăţile antihistaminice şi alfa blocante

— Neuroleptice antiproductive de tipul Clorpromazinei care provoacă un blocaj al unei arii numeroase de receptori

— Neurolepticele antideficitare de tipul Amisulpiridei sau Pimozidei ale căror proprietăţi terapeutice se corelează de o posologie redusa, şi îşi datorează efectul terapeutic blocajului preferenţial al unui subgrup de receptori dopaminergici.

Clasificarea chimică este şi în prezent utilizata în practica psihofarmacologica. Cuprinde mai multe tipuri de familii: A. Derivaţi de Fenotiazina

1. Fenotiazine cu catena laterala lineara sau alifatica CLORPROMAZINA, LEVOMEPROMAZINA, TRIFLUOPROMAZINA

2. Fenotiazine cu catena laterala pepirazinata – TIOPROPERAZINA. PERFENAZINA, TRIFLUOPERAZINA, FLUFENAZINA

3. Fenotiazine cu catena laterala piperidinata – TIORIDAZINA, PROPERCIAZINA, PIPOTIAZINA.

B. Butirofenone – HALOPERIDOL, PIPAMPERONA, DROPERIDOLUL, TRIFLUOPERIDOLUL, FLUAMSONA.

C. Tioxantene – CLORPROTIXEN, FLUPENTIXOL,

ZUCLOPENTIXOL, «te.

D. Grupul Beozaxnidelor – SULPIRID, etc.

În prezent s-au sintetizat şi se utilizează în practica psihiatrica numeroase substanţe care au structura diferita fata de cele amintite mai sus şi care au efecte sutice certe antideficitare, antiproductive şi sedative, cum ar fi: CLOZAPINA, LOXAPINA, RISPERIDONA, SORTINDOLUL, CARPIPRAMINA, etc.

Totodată, exista compuşi care nu mai răspund întru totul definiţiei lui Deniker şi Delay şi în special privind cel de-al patrulea criteriu apariţia sindroamelor extrapiramidale şi vegetative.

Conform profilelor farmacologice ce definesc neurolepticele, acestea se pot împărţi în: neuroleptice clasice ce corespund definiţiei lui Deniker şi neuroleptice „atipice".

Neurolepticele atipice au un profil diferit de neurolepticele clasice prin:

— Un număr mai redus de efecte extrapiramidale sau chiar absenta lor.

— Implicarea altor receptori în afara celor domaninergici având şi o acţiune antagonista asupra receptorilor colinergici, serotoninergici, adrenergici şi abaergici.

— Creşterea mai redusa a concentraţiei de prolactina.

Iniţial aceasta „familie" a fost reprezentată de substanţele din grupul benzamidelor. Ulterior au apărut şi alte substanţe, cum sunt: CLOZAPINA, LOXAPINA, RISPERIDONA, SORTINDOL, OLANZAPINA, RITANSERINA, CARPIPRAMINA, TIAPRIDA, ODANSETRON.

4.1.1.4.2. Modul de acţiune al neurolepticelor

Toate neurolepticele ce au o activitate antipsihotica, indiferent de structura lor chimica, poseda proprietăţi antagoniste (de „blocaj") fata de receptorii flopaminergici centrali şi deprima transmisiunile dopaminergice centrale.

Neurolepticele prezintă o afinitate diferita fata de cele cinci tipuri de receptori dopaminergici.

De asemenea neurolepticele au şi proprietăţi antagoniste fata de receptorii boradrenergici, în special din subclasa alfa 1.

Efectul neurolepticelor asupra cailor de transmisie gabaergice

este complex şi insuficient elucidat ca şi interrelaţia fata de receptorii glutaminergici.

S-a mai constatat că unele neuroleptice antagonizează receptorii histaminei, în special receptorii centrali de tip HI.

112

Dintre neuropeptide, NEUROTENSINA şi COLECISTOKININA au un rol cert în reglarea activităţii neuronilor dopaminergici în urma acţiunii neurolepticelor.

Sunt şi neuroleptice care influenţează transmisiile serotoninergice. Astfel CLOZAPINA şi RISPERIDONA au o activitate 5-HT 2, în timp ce ODANSETRONUL şi ZACOPRIDUL sunt antagonişti ai 5-HT 3. Activitatea antipsihotica a acestor substanţe se datorează antagonismului acestor neuroleptice fata de receptorii menţionaţi.

Se studiază efectele neuroendocrine ale neurolepticelor şi se încearcă stabilirea unor corelaţii între activitatea terapeutica şi concentraţia hormonilor cum ar fi: prolactina, hormonul de creştere, testosteronul, FSH, LH/RH.

4.1.1.43. Date farmacocinetice

Neurolepticele pot fi administrate pe cale orală sau parenterala. În psihiatrie se administrează numai intramuscular, calea intravenoasa fiind rezervată anesteziologiei.

În sânge neurolepticele se fixează pe proteinele plasmatice în proporţii variabile. Majoritatea neurolepticelor se degradează în ficat. O parte din ele se elimina pe cale biliară. Predominant însă neurolepticele se elimina pe cale renală.

Biodegradarea neurolepticelor este influenţată de o serie de medicamente, de inhibitori enzimatici, de unele alimente.

4.1.1.4.4. Indicaţii, contraindicaţii, efecte secundare

Indicaţii

Principalele indicaţii sunt reprezentate de psihoze şi în special de schizofrenii, indiferent de tipul şi de stadiul lor evolutiv. Neurolepticele se mai administrează în nevrozele obsesionale, în unele psihopatii, în cursul unor depresii psihotice, în neurologie (Coreea Hutington, hemibalism, ticurile copilului, distonii în unele sindroame coreiforme, sindromul Gilles de la Tourette).

Contraindicaţii

Neurolepticele sunt contraindicate în insuficientele hepatice şi renale grave, în glaucomul de unghi închis, în tulburările uretroprostatice de tip tumoral.

Neurolepticele trebuie administrate cu prudenta în epilepsii, miastenie, unele encefalite.

Efecte secundare (laterale)

Sunt numeroase, dar din fericire puţine dintre ele sunt grave. A. Efecte clinice nedorite.

— Sindromul de indiferenta psihomotorie;

113

— Stări depresive (depresiile farmacogene);

— Somnolenta;

— Recrudescente delirante; – accese de anxietate;

— Accese confuzo-onirice.

B. Efecte neurologice nedorite:

— Efecte extrapiramidale precoce: distonie acuta, sindrom Parkinsonian, akatizie (manifestare motrice caracterizată prin incapacitatea de a rămâne în aceeaşi poziţie pentru o perioadă scurta);

— Efecte extrapiramidale tardive: diskinezii tardive, rabbit syndrom.

C. Efecte neurovegetative nedorite

— Hipotensiune;

— Uscăciunea gurii;

— Constipaţie;

— Disurie.

D. Defecte endocrine:

— Ginecomastie;

— Galactoree;

— Dismenoree;

— Supraponderabilitate.

Incidente şi accidente

1. Manifestări cutanate şi oculare sub forma de: alergii, hiperpigmentaţii

2. Accidente hematologice: – agranulocitoza; – trombocitopenie.

3. Accidente digestive: – uscăciunea gurii cu hiposialie; – ocluzii intestinale; – hepatite colestatice.

4. Accidente urinare: – disurie; – retenţie acuta de urina.

4.1.1.4 5. Sindromul neuroleptic malign

Este o complicaţie excepţională ce apare într-un procent de O, 7% – O, 1%, dar care prezintă un prognostic sumbru, mortalitatea fiind până la 25%. Sunt responsabile, în special neurolepticele din familia fenotiazinelor (piperazinate şi piperidinate), butirofenonele. Posologia nu joaca un rol determinant în apariţia acestei tulburări. O posologie unica poate fi suficienta.

În perioada de debut apar hipertermii rapide superioare valorilor de 39

grade, manifestări confuzive, refuzul alimentaţiei, exagerarea progresiva a v; sindromului extrapiramidal, hipersalivaţie, disfagie, mutism, diminuarea motricităţii (akinezie). De asemenea pacientul prezintă polipnee, tahicardie; modificări tensionale, incontinenta, transpiraţii.

În perioada de stare, care este atinsa cel târziu în 48 de ore, febra se accentuează cu valori peste 40 grade. Apar stări de deshidratare, confuzia mentala se agravează, precum şi sindromul extrapiramidal major. De asemenea pot apărea fie stări de colaps cardiovascular, fie puseuri hipertensive.

În cadrul acestui sindrom survin complicaţii foarte grave de tip respirator (pneumopatii, abcese), cardiovasculare (aritmii, tulburări embolice, colaps, etc.), renale (insuficienţa renală acută).

Tratamentul consta în întreruperea medicaţiei neuroleptice, transferarea de urgenţă a pacientului la reanimare. Se corectează tulburările hidroelectrolitice, colapsul, insuficienţa renală şi hipercalcemia. Se poate administra Bromocriptina 5 mg la 4 ore. Anglo-saxonii au utilizat şi ECT cu foarte bune rezultate.

4.1.1.4.6. Neurolepticele cu acţiune prelungita (NAP)

Se obţin prin esterificarea produsului mama cu un acid gras. Calea lor de administrare este parenterala, exclusiv intramusculara. Majoritatea NAP-urilor au o jumătate de viaţă în jur de 3 săptămâni.

Avantajul principal al acestor preparate îl constituie siguranţa administrării tratamentului.

Ca şi inconveniente se citează pericolul rigidificării relaţiei medic-pacient, epuizarea efectului terapeutic la sfârşitul crizei, riscul crescut al apariţiei unei distonii acute la începutul şi la sfârşitul crizei.

Aceste preparate au un efect terapeutic pe o perioadă ce variază între 2 şi 4 săptămâni.

Indicaţiile acestor produse sunt reprezentate de psihozele delirante cronice disociative sau stabilizate, nu şi de situaţiile în care bolnavii nu coopereza la tratamentul oral.

Dintre. neurolepticele cu acţiune prelungita cele mai cunoscute antiproductive sunt: Haldolul Decanoat, Piportilul L 4 retard, Clopixolul retard, Fluanxolul retard, iar dintre neurolepticele antideficitare, Moditenul şi Modecatul retard.

4.1.1.5. Tranchilizante şi hipnotice

4.1.1.5.1. Tranchilizante (anxiolitice minore), clasificări, mod de acţiune, indicaţii, contraindicaţii, efecte secundare

Tranchilizantele sunt substanţe psihoactive care acţionează asupra. anxietăţii, a manifestărilor somatice ale angoasei şi tensiunii emoţionale.

Aceste substanţe influenţează într-o mică măsură procesele psihotice. Acţiunea lor hipnotica se exercita prin anxioliza. Adesea poseda şi proprietăţi miorelaxante.

114

Clasificări

Sunt cunoscute şi utilizate clasificările:

— Terapeutice: în tranchilizante cu efect pronunţat sedativ (majoritatea benzodiazepinelor, Meprobamatul) şi tranchilizante mai puţin sedative

(Clordiazepoxidul).

— Chimica: împarte tranchilizantele în tranchilizante cu structura benzodiazepinica (BZD) şi în tranchilizante cu structura nonbenzodiazepinica. Acestea, la rândul lor se subclasifica în compuşi de tip carbamaţi şi hidroxizine, precum şi în compuşi de tip azapirone, imidazopirine, ciclopirolone şi benzoxazine.

Modul de acţiune

Tranchilizantele influenţează mediaţia gabaergica, complexele receptor GABA/BZD (complexe de tip A, receptorii benzodiazepinici), liganzii endogeni şi exogeni, în prezent o serie de preparate nonbenzodiazepinice de tipul azapironelor îşi exercita acţiunea şi asupra Sistemului serotoninergic. Alte preparate benzodiazepinice modifica şi activitatea colinergica, probabil tot prin intermediul mediaţiei gabaergice.

Indicaţii clinice

Indicaţiile terapeutice ale benzodiazepinelor sunt vaste, adresându-se unor afecţiuni în care predomina anxietatea în convulsii, în tulburările de somn, în manifestările psihosomatice, în spasmele musculare neurogene sau endogene, în tetanos, în chirurgie (sedaţie pre şi per operatorie).

Astfel tranchilizantele administrate în asociere cu alte chimioterapii şi psihoterapie sunt eficiente în: crizele de angoasa şi atacurile de panica, în depresiile anxioase şi mixte, în tulburările anxios-fobice, tulburările obsesional-compulsive, în tulburările legate de factori de stres şi tulburările de adaptare. De asemenea, sunt indicate la alcoolici, în cadrul intoxicaţiei acute, în sevraj, în anxietatea secundara a abuzului de alcool. Sunt cunoscute efectele terapeutice pozitive în epilepsiile de grand mal cu crize mioclonice, în epilepsiile de grand mal, în convulsiile hiperpiretice, mai ales în cele ale copilului. Tranchilizantele se mai utilizează în unele psihoze, mai ales în schizofrenie în asociere cu neuroleptice, în tratamentul unor confuzii mintale, a distoniilor musculare, în sindroamele extrapiramidale neuroleptice, în tratamentul toxicomaniilor.

Contraindicaţii

Senon şi Richard afirma ca nu exista contraindicaţii absolute în administrarea anxioliticelor moderne, excepţiile fiind: reacţiile de hipersensibilitate, insuficienta respiratorie severa, miastenia grava. Insuficienţa renală hepatica grava sau respiratorie moderata constituie o contraindicase relativa, ca şi administrarea în ultima perioadă a sarcinii.

Efecte adverse (laterale, secundare)

Sunt efecte legate de proprietăţile terapeutice cum ar fi: somnolenta reziduala, diminuarea performantelor psihomotorii în timpul administrării cronice, amnezia. Se citează, de asemenea comportamente paradoxale sub forma de manifestări ebrioase, euforie, iritabilitate, acte heteroagresive.

Imediat după oprirea tratamentului cu tranchilizante poate apărea efectul rebound, tradus printr-o recrudescenta a simptomatologiei, prin apariţia insomniei şi a anxietăţii, a unei nervozităţi exagerate, în special la preparatele cu eliminare rapidă.

Ca şi efecte secundare somatice notam: deprimarea funcţiei respiratorii, reacţiile alergice, tromboflebitele după administrarea intravenoasa, cefalei benigne, vertijuri, ginecomastie, tulburări de alimentaţie.

Dintre preparatele benzodiazepinice cele mai cunoscute sunt: Diazepamul, Medazepamul, Oxazepamul, Nordazepamul, Bromazepamul, Lorazepamul, Clonazepamul.

Din grupa carbamaţilor şi hidroxizinelor se utilizează Meprobamatul şi Hidroxizinul. Cel mai cunoscut preparat dintre compuşii azopironelor este Buspirona.

Tranchilizantele se pot administra per os, intramuscular şi intravenos. Se metabolizează în ficat şi se elimina pe cale urinară şi digestivă.

Administrarea cronica a tranchilizantelor favorizează farmacodependenţa. Riscul este de până la 40% (Tyrer).

Pentru prevenirea acestei dependente este necesar ca tranchilizatele să se administreze pe perioade scurte, în unele tari se recomanda chiar asocierea clorhidratului de apomorfinain doze mici.

4.1.1.5.2. Hipnotice

Clasificare, indicaţii, contraindicaţii, efecte secundare

Sunt substanţe sedative care induc şi menţin o stare apropiata somnului natural (Bonin şi François).

Clasificare

Cea mai cunoscuta clasificare este cea după care hipnoticele sunt împărţite în hipnotice clasice şi în sedative minore. Din

hipnoticele clasice fac parte:

117

— Benzodiazepinele, ciclopролonele şi imidazopiridinele, fenotiazinele, antihistaminice, barbiturice, neuroleptice, cloralhidratul. În cadrul sedativelor minore se includ:

— Barbituricele sedative (au la baza Fenobarbitalul), bromurile sedative (bromura de calciu), fitoterapia (valeriana, pasiflora), elemente minerale (oligozoli sau granioni pe baza de magneziu, aluminium, lithium), homeopatia.

Hipnoticele cel mai frecvent prescrise sunt unele benzodiazepine, ciclopirolonele şi imidazopiridinele precum şi unele barbiturice cu acţiune scurta.

Aceste substanţe se administrează per os, intramuscular sau intravenos. Se absorb pe cale digestivă şi sunt metebolizate la nivelul ficatului, eliminarea lor se face atât pe cale urinară, cât şi digestivă.

Modul lor de acţiune este diferit, în special la nivelul transmisiei gabaergice. Aceste substanţe modifica arhitectura somnului.

Indicaţii

Se recomanda atât în insomniile psihoticilor, cât şi în insomniile nevroticilor, în stările reactive, în serviciile medicale se utilizează în insomniile produse de bolile somatice.

Contraindicaţii

Se evita administrarea hipnoticelor în stările comatoase, în intoxicaţiile grave alcoolice, în insuficientele hepatice şi renale grave, precum şi în insomniile în care exista o etiologie cunoscută.

Efecte secundare

Depind de doza, de caracteristicile farmacologice ale moleculei şi de susceptibilitatea subiectului (stare fiziologica, vârstă).

Printre cele mai redutabile efecte sunt: somnolenta, insomnia de rebound, anxietatea de sevraj şi dependenta toxicomanica.

În practica medicala cel mai frecvent se utilizează: Amitalul, Nitrazepamul, Rohipnolul, Hălcion, Imovan, Zoplicon, Temesta, Stilnox, Glutetimid.

4.1.1.6. Antidepresivele (Timoanaleptice)

4.1.1.6.1. Istoric

În aceasta clasa de substanţe se includ timolepticele (antidepresivele triciclice, heterociclice, precursori de amine biogene), inhibitorii de monoamin-oxidaza, IMAO, normotimizantele.

Antidepresivele, denumite şi timoanaleptice de către Delay şi Deniker în clasificarea generală a medicaţiei psihotrope, au proprietatea de a modifica tonalitatea generală a dispoziţiei afective prin restabilirea tonusului general şi a supleţii modularilor afective.

118

Timoanalepticele intensifica activitatea când suferinţa psihică o diminua, indiferent dacă aceasta suferinţă se afla în spectrul depresiv sau nu.

Descoperirea antidepresivelor, ca şi alte descoperiri medicale, poarta amprenta hazardului, în 1957 Nathan Kline şi Robert Kuhn publicau primele rezultate prin care consemnau apariţia celor două mari familii antidepresive binecunoscute, IMAO şi antidepresiyele triciclice.

Kline, a pornit de la constatarea ca două substanţe cunoscute ca active în tuberculoza, izoniazida şi iproniazida, induceau comportamente perturbatoare, jenante de tipul excitaţiei euforice, în timp ce izoniazidul (Rimifon) era reţinut ca antituberculos, Kline constata capacitatea iproniazidei de a restabili dispoziţia patologica afectiva alterata şi propune primul antidepresiv inhibitor al monoaminoxidazei, comercializat sub denumirea de MARSILIO.

În aceeaşi perioadă, Kuhn studia efectele antihistaminice ale unei noi fenotiazine, când publicarea în aprilie 1952 a potenţialităţilor sedative ale Clorpromazinei de către Delay şi Deniker, l-au obligat să-şi schimbe orientarea încercărilor sale. Produsul studiat G 22355 era rău suportat de bolnavi, în loc de sedare producând stări de agitaţie. Kuhn a avut ideea geniala să-l administreze la melancolici. Efectele nete pozitive obţinute au condus la identificarea Imipraminei (TOFRANIL, ANTIDEPRIN), şeful de promoţie a antidepresivelor triciclice. Au mai fost necesari încă 3 ani pentru ca farmacologia depresiei să-şi valideze aplicaţiile practice şi antidepresivele să fie recunoscute în specificitatea lor.

Descoperirea fenotiazinelor, a preparatelor antidepresive

triciclice şi IMAO a constituit o adevărată revoluţie în tratamentul şi studiul etiopatogeniei psihozelor, în practica psihiatriei azilare. Totodată aceste substanţe sunt primele acorduri ale uverturii boomului financiar ce-l reprezintă comercializarea sutelor de produse din clasa antidepresivelor, neurolepticelor şi tranchilizantelor.

Rapid, descoperirile s-au multiplicat prin identificarea celei de a doua generaţii de antidepresive, odată cu individualizarea în 1960, a Amitriptilinei şi în 1962 a Trimipraminei, primele antidepresive a sedativelor. De atunci numărul antidepresivelor a crescut neîncetat. De asemenea, cercetările s-au diversificat în scopul reînnoirii criteriilor de identificare a antidepresivelor în lumina achiziţiilor neurobiochimice privind suportul biologic al sindroamelor depresive. Dar cu toate progresele înregistrate în depistarea interferentelor dinamice dintre resorturile biochimice ale depresiei şi mecanismele de acţiune ale antidepresivelor, toate aceste realizări sunt umbrite de nenumărate incertitudini şi pete oarbe, modele explicative imperfecte, de empirismul întâlnit frecvent în practica medicala cotidiana, în alegerea unui antidepresiv, din numeroasele substanţe disponibile, în determinarea posologiei şi durata tratamentului. Depresia rămâne un concept fiu cu toate tentativele din ce în ce mai sofisticate de a i se circumscrie contururile. Ea rămâne la o ultimă analiza, ceea ce se vindeca prin antidepresive, în timp ce antidepresivele ele însuşi nu pot fi definite decât ca medicamente ale depresiei.

4.1.1.6.2. Clasificări

Schematic, antidepresivele pot fi clasate după structura chimica, mecanismul de acţiune biochimic presupus şi spectrul terapeutic.

După structura chimica antidepresivele se clasifica în derivaţi:

IMNODIBENZILICI – IMIPRAMINA, DEZIPRAMINA, TRIMIPRAMINA, QUINUPRAMINA, METAPRAMINA

DIBENZOCICLOHEPTADIENICI – AMITRIPTILINA, NORTRIPTILINA, NOXIPTILINA, DEMEXITILINA, AMINEPTINA

DIBENZOCICLOHEPTATRIENICI – PROPTRIPTILINA

DIBEXOXEPINA – DOXEPINA

DIBENZOITEPINA – DOSULEPINA

DIBENZODIAZEPINA – DIBENZEPINA
DIBENZOOXAZEPINA – AMOXAPINA
DIBENZOTIAZEPINA – TIANEPTINA
DERIVAŢI ANTRACENICI – MELITRACEN

Clasificarea chimică a antidepresivelor de tip heterociclic şi non IMAO, este dificila, aceste substanţe având structuri heterogene din punct de vedere chimic. De exemplu MAPROTELINA considerat antidepresiv tetraciclic este un derivat antracenic, NOMINFESINA este un derivat izoquinoleinic, MIANSERINA, un alt antidepresiv tetraciclic, are o structură piperazinoozepina, TRAZODONUL este un derivat fenilpiperazinat al triazolopiridinei, CLOVOXAMINA şi FLUVOXAMINA sunt derivate ale oximil de araquilcetone), iar IMAD sau 3 – 4 metilen-dioximetril fenilsopropilamin este propus ca prototip al viitoarelor antidepresive.

Lungimea catenei laterale pare importanta. Catenele foarte scurte par mai puţin active în experimentarea animala, în timp ce catenele laterale lungi sunt mai. puţin active ca antidepresive şi mai toxice. Activitatea antidepresiva diminua i odată cu descreşterea bazicităţii catenei laterale amânate.

Clasificarea antidepresivelor după efectele lor biochimice şi mai puţin după mecanismele de acţiune poate fi propusa schematic refuzându-se o conotaţie etioloeica.

120

Astfel se pot individualiza: antidepresive ce acţionează asupra monoaminelor cerebrale de tipul noradrenalinei, serotoninei şi dopaminei, prin inhibarea recaptării lor presinaptice în mod nespecific, ca majoritatea antidepresivelor triciclice sau specific cu unele molecule noi asupra serotoninei sau dopaminei. Alte depresive se opun catabolismului monoaminelor cum sunt: IMAO, în timp ce precursorii favorizează sinteza acestor monoamine.

În clasificarea biochimica propusa de M. Bourin (1995) sunt incluse şi antidepresivele ce acţionează ca agonisii ai receptorilor heptaminergici, ce au acţiune reversibila asupra receptorilor betamimetici, alfapresinaptici şi inhibitori ai pompei de membrana. Totodată, exista şi antidepresive ce prezintă o acţiune biochimica

multipla sau rău determinata.

4.1.1.6.3. Clasificarea terapeutica antidepresivelor

Antidepresivele nu acţionează exclusiv asupra dispoziţiei afective, ele pot exercita în proporţii variate o activitate asupra factorilor nespecifici ai depresiei, anxietatea şi inhibiţia. Aceste proprietăţi nespecifice ale timoanalepticelor de tip anxiolitic şi dezinhibitor, se manifesta în primele zile, producând o ameliorare simptomatica iniţială, parţială, independent de activitatea depresiva.

În acest sens s-a făcut o distincţie între antidepresivele dezinhibitoare sau psihotonice sau psihostimulente ce acţionează preferenţial asupra inhibiţiei depresive la începutul tratamentului şi antidepresivele sedative sau anxiolitice ce influenţează angoasa depresiva de la începutul tratamentului.

S-au publicat mai multe tipuri de clasificări ale antidepresivelor privind acţiunea lor terapeutică. Cele mai cunoscute sunt clasificările de la Monaco din 1979 şi cea propusa de Loc şi Zarifian în 1990.

Clasificarea antidepresivelor după Loc şi Zarifian (1990):

ANTIDEPRESIVE PSIHOTONE (PSIHOSTIMULENTE SAU DEZINHIBITOARE)

— IMAO
— AMINEPTINA
— QUIMIPRAMINA
— VILOXAZINA
— DESZIPRAMINA
— MEDIFOXAMINA

ANTIDEPRESIVE MEDIANE SAU INTERMEDIARE

— IMIPRAMINA
— CLOMIPRAMINA
— TIANEPTINA
— FLUVOXAMINA
— FLUOXETINA

ANTIDEPRESIVE SEDATIVE SAU ANXIOLITICE

— OPIPRAMOL
— DOXEPIN
— MIANSERIN

— MAPROTILIN
— AMITRIPTILIN
— TRIMIPRAMEN

4.1.1.6.4. Mecanismele de acţiune al antidepresivelor

Mecanismul de acţiune al antidepresivelor este complex. Schematic acesta consta din inhibarea recaptării monoaminelor (noradrenalina, serotonina, dopamina), blocajul rectrocontrolului inhibitor – acţiunea la nivelului celui de-al silea mesager secund – reducerea receptorilor beta centrali (down regulation).

Aminele secundare inhiba mai specific recaptarea noradrenalinei, în timp ce aminele terţiare inhiba atât recaptarea noradrenalinei, cât şi a serotoninei.

4.1.1.6.5. Caracteristicile antidepresivelor

Farmacologie

Antidepresivele antagonizează:

— Efectele rezerpinei utilizata în realizarea modelului experimental al depresiei la şobolani, diminuând motilitatea, catalepsia, hipotonia şi ptoza palpebrala;

— Catalepsia (menţinerea atitudinii impuse) induse de neuroleptice;

— Efectele unor substanţe colinomimetice ca: OXOTREMARINA (tremurături, hipotermie, hipersalivaţie).

Antidepresivele potenţează efectele amfetaminei (comportament stereotip, intensifica motilitatea).

Farmacocinetice

Indiferent de calea de administrare per os, intramusculara, intravenoasa, antidepresivele se găsesc în sânge sub forma libera sau legate de proteine. Gradul de fixare de proteinele serios ajunge la 75 – 97%. Timpul de înjumătăţire este de 20 – 30 ore aproape la toate antidepresivele.

Metabolizarea se face în ficat prin demetilare, oxidare, conjugare. Unii produşi de catabolizare sunt foarte activi.

Excreţia antidepresivelor este predominant renală. Absorbţia pe cale digestivă este în general rapida, de 2 până la 4 ore. Biodisponibilitatea antidepresivelor înregistrează variaţii

interindividuale. În administrarea cronica platoul de echilibru (stady, state), se stabileşte de la 1 până la 3 săptămâni, cu valori variabile, de la un subiect la altul.

Proprietăţile neuro-biochimice

Se suprapun cu mecanismele de acţiune ale antidepresivelor. Antidepresivele cresc concentraţia monoaminelor cerebrale (NA, 5 HT şi DA) în fanta sinaptica neuronala, prin inhibiţia recaptării lor.

122

Derivaţii triciclici amânaţi de tipul Imipraminei, Clomipraminei, Amitriptilinei, inhiba preferenţial receptorii serotoninei (5 HT), în timp ce aminele secundare de tipul Nortriptilinei, Protriptilinei, Maprotilinei, Desipramina, inhiba preferenţial recaptarea noradrenalinei (N.A.). Antidepresivele heterociclice nu au un mecanism de acţiune univoc. Astfel, Viloxazina şi Reboxetina inhiba preferenţial recaptarea NA, Trazodonul, Fluvoxamina, Ruoxetina inhiba preferenţial 5HT. Mianserina creste concentraţia de NA prin blocarea receptorilor presinaptici inhibitori. Aminepina şi Nominfesina inhiba preferenţial recaptarea dopaminei (D.A.).

Preparatele IMAO produc creşterea concentraţiei sinaptice ale monoaminelor, inhibând activitatea enzimatica a monoaminoxidazei (MAO).

4.1.1.6.6. Efectele clinice

Antidepresivele acţionează asupra inhibiţiei psihomotorii, tristeţii vitale, durerii morale şi anxietăţii. Acţiunea asupra inhibiţiei psihomotorii are loc în primele zile, în timp ce normalizarea dispoziţiei afective survine după un interval de 7 – 20 zile. Perturbarea funcţiilor vitale în depresie, a somnului, apetitului şi libidoului sunt remediate constant. Normalizarea somnului şi apetitului reprezintă primele indicii ale ameliorării clinice. Unele antidepresive ca Amitriptilina, Trimipramina, au efect predominant sedativ, anxiolitic, fiind utilizate în depresiile anxioase. Se mai menţionează efectul analgezic al antidepresivelor, prin interacţiunea lor cu sistemele opiacee.

4.1.1.6.7. Indicaţii, contraindicaţii, efecte secundare

Indicaţiile antidepresivelor

Iniţial s-a opinat ca aceste substanţe sunt specifice numai

pentru depresiile endogene. Ulterior aria indicaţiilor s-a extins. Desigur, indicaţia majora o reprezintă stările afective bipolare, unipolare, de involuţie. Rezultate bune s-au înregistrat în depresiile reactive şi nevrotice, în depresiile mascate, în depresiile simptomatice şi pe fond organic, antidepresivele se utilizează în asociere cu tratamentul de fond al bolii. Unele antidepresive, cum sunt Clomipramina şi Imipramina sunt utilizate cu succes în tratamentul stărilor anxioase, în timp ce Fluoxetina şi Sertralina dau rezultate bune în tulburările obsesive şi fobice. De asemenea, antidepresivele sunt eficiente în asociere cu alte mijloace terapeutice în tratamentul unor psihoze delirante sau cronice cu coloratura depresiva, hipocondriaca, paranoida sau senzitiva, în afecţiunile psihosomatice antidepresivele pot produce ameliorări spectaculoase. Să nu omitem utilizarea cu succes a Carbamazepinei în tratamentul epilepsiilor şi a tulburărilor de personalitate. Răspunsuri favorabile terapeuetice s-au mai obţinut în patologia neuropsihiatrica infantila, în unele tulburări ca: onicofagia, crizele de afect, feruxismul, stările fobice şi enurezisul.

Contraindicaţii

Ca şi contraindicaţii absolute se citează: glaucomul de unghi indocornean închis (risc de producere a glaucomului), în special pentru antidepresivele triciclice, hipertrofia de prostata difuza sau adenomatoasa, în afecţiunile cardiace acute (infarct miocardic acut, tulburări grave de ritm, insuficienţa cardiacă decompensată), în primele 3 luni de sarcina (se pare că au o acţiune teratogena). Dintre contraindicaţiile relative se consemnează: insuficienta coronariana cu tulburări de ritm, suferinţe cerebrale grave de toate tipurile, insuficienta hepatica şi renală, epilepsia, flebitele profunde, ateroscleroza generalizata avansată, administrarea în asociere cu preparatele IMAO.

Efectele adverse (secundare, laterale)

Apariţia acestor efecte este determinata de modul de reacţie individual al pacientului, de tipul antidepresivului utilizat. Astfel antidepresivele psihotone din prima şi a doua generaţie sunt cele mai frecvent incriminate. Efectele, laterale depind şi de doza folosită.

Reducerea dozei, întreruperea medicaţiei, înlocuirea cu un alt

antidepresiv neconvenţional pot fi soluţii salutare.

Dintre efectele secundare sunt consemnate:

— Tulburări psihice – recrudescenta depresiva (efect rebound la întreruperea tratamentului), insomnii, nelinişte, ameţeli (tulburări simpaticotone) sau vagotonice (oboseala, slăbiciune, somnolenta), sindroame confuzive, viraj hipomaniacal chimioterapeutic

— Tulburări neurologice – tremor fin, cefalee, hipotonie musculară, convulsii.

— Tulburări digestive – uscăciunea gurii, constipaţie, greţuri, colici, supraponderabilitate.

— Tulburări cardiovasculare – hipotensiune arterială, tulburări de ritm, modificări ale EKG (alungirea PR, ORS, OTC, modificarea de ST-T), diminuarea contracţiilor miocardice.

— Tulburări oftalmologice – midriază.

— Tulburări genitourinare – disurie, retenţie de urina chiar şi la doze obişnuite.

Tulburările hepatobiliare, hematologice şi dermatologice survin cu totul excepţional.

4.1.1.6.8. Preparatele IMAO

Aceasta clasa de antidepresive sunt clasificate biochimic în ireversibile, (hidrazine cu efecte stimulante, hidrazine fără efecte stimulante, nonhidrazine cu efecte stimulante şi nonhidrazine fără efecte stimulante) şi reversibile (Toloxaton, Modobemid).

Cele mai cunoscute preparate sunt: Fenelzina, Tranylcypramina. Nialamida, Modobemidul, Selegilina (L-deprenyl, Jumex) şi Pargilina.

În afara ca inhiba degradarea monoaminelor cerebrale acţionând asupra monoaminoxidazei, aceste preparate interacţionează cu alimente şi cu alte medicamente. Alimentele ce conţin un exces de tiramina în asociere cu aceste substanţe sunt responsabile de efecte toxice grave.

Sunt indicate, în special, în depresiile de involuţie, în depresiile cronice rezistente la medicaţia ortotomizanta tradiţională, în depresiile cu cicluri rapide, în stările afective unipolare.

Contraindicaţiile sunt similare cu cele ale antidepresivelor triciclice şi hexaciclice, cu o excepţie, evitarea alimentelor cu un

conţinut crescut de tiramina (brânzeturile fermentate – Cedar, Brie, peştele afumat, vinul roşu, etc.).

4.1.1.6.9. Precursori de amine biogene

Cel mai reprezentativ aminoacid este L-Triptofanul, precursor al serotoninei. Acest aminoacid este indicat cu precădere în tratamentul unor insomnii rebele de natura depresiva. De asemenea, se mai administrează în asociere cu medicaţia antidepresiva şi în tratamentul unor depresii anxioase de intensitate nevrotica, în unele melancolii de involuţie şi delirante, afecţiuni influenţate nesatisfăcător de către monoterapia ortotomizanta.

4.1.1.7. Timoreglatoarele

Reprezintă o grupa de substanţe cu rol în normalizarea dispoziţiei. Dintre cele mai cunoscute sunt: Lithiumul, Carbamazepina, Dipropilacetamida (Valpromida), Acidul valproic, substanţele de tipul Clonidinei, Clonazepamul şi unii inhibitori calcici. Cele mai folosite dintre acestea sunt: Lithiumul, Carbamazepina, Dipropilacetamida şi Acidul valproic.

4.1.1.7.1. Lithiumul

Acest metal alcalin a fost utilizat cu succes pentru efectele sale anti-maniace şi pentru efectele profilactice în boala maniaco-depresiva. Şi-a demonstrat eficienta şi în unele forme de schizofrenie.

Modul de acţiune are loc la diferite nivele ale SNC prin:

— Modificarea echilibrului electrolitic şi membranar.

— Activităţilor enzimatice şi a efectului mesagerilor secunzi (AMPC şi nozitol).

— Acţiunea asupra neuromediatorilor centrali

— Modificări ale metabolismului glucozei.

Prin reorganizarea arhitecturii somnului, Lithiumul ar exercita o acţiune feronobiotica permiţând corectarea desincronizării ritmurilor biologice.

Efectul terapeutic al Lithiumului este dependent de o fereastră terapeutica situata între 0, 6 – 1, 2 meq/l. Litemia între 1, 2 şi 1, 5 meq reprezintă o zonă de risc, în timp ce pestel, 5 meq Lithiumul devine

toxic pentru organism.

Indicaţii terapeutice

Lithiumul este indicat în tulburările afective, mai ales în cele bipolare, atât în episoadele maniacale, cât şi în cele depresive, în ciclotimii, în depresiile majore recidivante şi mai ales în prevenirea recăderilor acestora, în tulburările schizoafective, în tablourile clinice în care predomina agresivitatea, în unele toxicomanii, etc.

Contraindicaţii

Cele mai cunoscute sunt: insuficientele renale, pielonefritele, hipertensiunea arterială, aritmiile grave ventriculare.

Efectele secundare

Sunt frecvente sub forma de tulburări:

— Digestive: greţuri, vărsături, diaree, tulburări gastrice

— Neurologice: disartrie, tremurături, nipotonie musculară, sindroame extrapiramidale

— Neuro-toxice: sindrom cerebelos

— Leziuni renale de tip nefrita cronica interstiţială

— Efecte cardiovasculare: tulburări de ritm

— Efecte endocrine: guşa, hipotiroidism, etc.

Lithiumul este folosit sub forma de gluconat, carbonat şi sub forma de preparate retard, iar administrarea se va face per os.

4.1.1.7.2. Carbamazepina

Este un produs din familia azepinelor înrudit cu Imipramina, Desipramina, Clorpromazina, etc. Iniţial s-a descris acţiunea sa antalgica în nevralgia de trigemen şi ulterior spectrul antiepileptic.

Modul de acţiune

Creşterea activităţii gabaergice conferă efectele anticonvulsivante. Carbamazepina are un efect stabilizator al membranei neuronale asupra. Schimburilor de sodiu, calciu şi potasiu. Acţiunea timoreglatoare se exercita prin interesarea sistemului limbic şi în special al nucleilor amigdalieni.

Indicaţii terapeutice

Se recomanda în tulburările afective de tip bipolar I, în depresiile majore; în ciclotimii, în schizofrenii şi în tulburările schizo-afective, în sevrajul alcoolismului, în diferite forme de epilepsii.

Contraindicaţii

Se va evita administrarea în tulburările de ritm cardiac, glaucom de unghi închis, în adenomul de prostată, în primul trimestru al sarcinii, în cadrul alăptării, a insuficientei hepatice.

Efecte secundare

Cel mai frecvent se înregistrează manifestări în sfera neurologica şi psihică sub forma de somnolenta, vertijuri, anorexie, greaţa, diaree, cefalee. Este necesara prudenta în conducerea autovehiculelor.

4.1.1.7.3. Dipropilacetamina şi Acidul valproic

În afara indicaţiilor din epilepsii pot fi folosite cu bune rezultate în prevenirea recăderilor psihozei maniaco depresive precum şi în tratamentul episoadelor maniacale acute. Sunt contraindicate în asociere cu sărurile de lithium.

4.1.1.8. Psihostimulentele

Împreună cu antidepresivele formează grupa substanţelor analeptice şi sunt printre cele mai vechi psihotrope utilizate în psihiatrie.

Aceste substanţe sunt stimulente ale vigilentei, excitante ale activităţii intelectuale, având o acţiune inversa şi antagonista hipnoticelor.

Se clasifica în grupul amfetaminelor şi a substanţelor înrudite cu acestea (nonanaleptice) şi în grupul denumit generic psihostimulente (de origine naturala, cu acţiune metabolica diversa).

4.1.1.8.1. Nonanaleptice

Aceste substanţe poseda o activitate simpaticomimetica indirecta şi proprietăţi stimulatorii ale vigilentei.

Sunt reprezentate de derivaţi ai feniletilaminei. Aceste produse sunt cunoscute şi sub denumirea de amfetamine.

Sunt indicate în sindroamele hiperkinetice ale copilului, în narcolepsie şi sindromul de hipersomnie idiopatica, în obezitatea rezistenta, în sindroamele nevrotice posttraumatice, în schizofreniile deficitare şi în unele depresii cronice.

Folosirea acestor substanţe rămâne restrânsă datorită uşurinţei

cu care se instalează farmacodependenţa şi apariţiei unor efecte secundare de tipul insomniilor, psihozelor schizofreniforme şi maniforme şi a unor sindroame de tip confuziv.

Dintre psihostimulentele cu acţiune metabolica cele mai cunoscute sunt: Deanolul, Piracetamul, Meclofenoxatul, Heptaminolul, Piroxicamul, Salbutamina. Sunt indicate în stările astenice, în nevroze, în stările deficitare ca adjuvante terapeutice.

127

Psihostimulentele de origine naturala includ vitaminele (din grupul C sau B), acizii amânaţi (glutamic, aspartic, etc.), acidul fosforic, ATP, ADN şi metalele jfzinc, magneziu, cupru, etc.). La fel ca şi stimulentele cu acţiune metabolica au sleasi indicaţii şi loc în arsenalul terapeutic.

4.1.1.82. Psihodisleptice

Conform definiţiei lui Delay „sunt droguri susceptibile de a reproduce spectul cel mai caracteristic al alienării, a ceea ce anticii identificau în nebunia însăşi, a ceea ce este delirul". Se clasifica în halucinogene naturale sau de Sinteza), diverse (Atropina, Scopolamina, Beladona, Mandragora, Pheniciclidyna şi LSD.

Cele mai cunoscute halucinogene sunt: Mescalina, Psilocibina şi Extazy) MA).

Unele dintre aceste substanţe se utilizau în tratamentul alcoolismului cronic şi al unor psihoze şi nevroze, precum şi în stadiul final al bolii canceroase.

În prezent aceste substanţe nu se mai folosesc în practica medicala şi cea psihiatrica.

128

4.2. TERAPIILE BIOLOGICE SPECIALE

4.2.1. Electroconvulsioterapia (E.C.T.)

Debutează în 1917 odată cu introducerea malarioterapiei şi deci a Ai pertermiei în tratamentul paraliziei generale progresive de către Von Jauregg.

Sakel în 1932 constata efectele benefice tranzitorii ale tratamentului insulinic la morfinomani şi le aplica ulterior în tratamentul schizofreniei.

Von Meduna a utilizat în 1936 socul cu camfor sau cu cardiazol în «tul schizofreniilor, plecând de la ipoteza eronata a existentei unui antagonism clinic între epilepsie şi schizofrenie. Metoda a fost abandonată datorită complicaţiilor frecvente şi a numeroaselor decese înregistrate.

Electroconvulsioterapia prin trecerea unui curent electric la nivelul extremităţii cefalice a fost introdusa de către Certetti şi Bini în 1937, pornindu-se la aceeaşi ipoteza eronata a antagonismului clinic dintre epilepsie şi schizofrenie.

Electroconvulsioterapia se utilizează sub forma electroşocului simplu şi protejat, producând un procent mare de remisiuni clinice în tratamentul psihozelor. Până la apariţia Clorpromazinei a dominat arsenalul terapeutic în psihoze.

4.2.1.1. Tehnica

Se foloseşte curentul alternativ la o tensiune de 130 până la 170 V cu o intensitate de 70 – 170 miliA, timpul de parcurgere a curentului fiind de O, 4 – O, 8 s. Electrozii sunt aplicaţi bilateral, bitemporal sau numai pe emisferul nondominant în cazul electroşocului unilateral, în prezent tehnica unilaterala este abandonată. Imediat după trecerea curentului se produc convulsii tonico-clonice urmate de o perioadă stertoroasa de durata variabila, după care pacientul redevine conştient.

Numărul de şedinţe aplicat într-o cura este de 6 până la 14, în funcţie de tabloul clinic al bolii respective. Ritmul şedinţelor este de 3/săptămână. Sunt clinici unde seismoterapia se aplică cumulat, 2 – 3 pe zi. Pentru prevenirea complicaţiilor mecanice se aplică electroterapia sub

Narcoza.

Se efectuează o anestezie generală prin injectarea unui narcotic de scurta durata. Intensitatea convulsiilor este diminuata prin administrarea unui miorelaxant. Atropina completează premedicaţia pentru prevenirea accidentelor, cardio-respiratorii. Electroşocul se efectuează numai după o prealabila oxigenare, oxigenare care se repeta şi în finalul tratamentului, printr-o respiraţie asistata. Reluarea conştiinţei se face în câteva minute. Acest procedeu impune prezenta

unui medic anestezist.

Modul de acţiune al ECT-ului este în prezent descifrat şi consta în:

— Stimularea acţiunii dopaminergice.

— Creşterea receptorilor 5-HT2 (serotoninergici).

— Eliberarea norepinefrinei şi stimularea activităţii tirosin-hidroxilazei ce intervine în sinteza catecolaminelor

— Restabileşte activitatea beta-adrenergica limfocitara şi normalizează creşterea alfa 2 adrenergica la deprimaţi

— Acţionează asupra sistemului gabaergic şi a neuropeptidelor cerebrale Este sigur ca hipotalamusul, hipofiza, tiroida şi corticosuprarenalele sunt implicate nemijlocit în procesul terapeutic produs de către ECT.

4.2.1.2. Indicaţii, contraindicaţii, precauţii, efecte secundare

Indicaţii

Printre indicaţiile prioritare ale seismoterapiei sunt: psihozele depresive cu idei de suicid, melancoliile delirante care răspund mai greu la tratament, psihozele puerperale cu idei de suicid, schizofreniile (forma catatonica, hebefrena, paranoida, hipocondriaca, etc.), maniile delirante.

Efectuarea ECT este posibila şi în confuziile mintale, tulburările compulsive grave, anorexie, epilepsia cu manifestări psihice productive.

Contraindicaţii

Ca şi contraindicase absoluta se menţionează în primul rând infarctul miocardic şi insuficienta cardio-respiratorie. Totodată ECT-ul nu este recomandabil să se efectueze în accidentul vascular recent, boala emboligena instabila, tulburările de ritm necontrolate.

În prezent perfecţionarea tehnicilor de reanimare face ca unele dintre aceste contraindicaţii să devină relative.

Precauţii

Tratamentul trebuie efectuat à jeun (pe nemâncate), iar medicaţia psihotropă trebuie întreruptă cu câteva ore înainte de aplicarea tratamentului, în timpul ECT este de dorit să se renunţe la o

serie de medicamente cum ar fi: Clozapina ce produce scăderea pragului convulsiv, a Rezerpinei, a Lithiumului, datorită neurotoxicităţii sale.

Efecte secundare

Accidentele mortale sunt extrem de rare, între 4 – 5% la suta de mii de locuitori. Cele mai dese accidente se înregistrează după ECT-ul simplu, mai ales cele de tip mecanic, leziuni ale limbii, rupturi ale dinţilor, fracturi ale claviculei sau ale humerusului, tasări vertebrale. De asemenea, mai pot apărea accidente io-vasculare sub forma de aritmii, embolii, AVE, pneumonii prin aspiraţie, apnee prelungita. Toate aceste accidente apar în special la bolnavii suferinzi de maladii somatice. Ca şi efecte secundare psihice se citează amnezia şi foarte rar prezenta unor sindroame confuzive tranzitorii de mica amplitudine.

Cu toate că aplicarea electroconvulsioterapiei suscita polemici în continuare pe plan etic, rezultatele terapeutice uneori spectaculoase, mai ales în afecţiunile psihotice, chimio-rezistente, îl impun în continuare ca un procedeu terapeutic de certa valoare.

4.2.2. Insulino-terapia (Cura Sakel)

Metoda a fost pusă la punct în 1932 de către Sakel, fiind primul tratament. biologic de soc aplicat în schizofrenie.

4.2.2.1. Tehnica

Se injectează insulina, provocându-se o coma hipoglicemica profunda timp de o oră. Reluarea cunoştinţei se face după administrare de glucide, atât per os cât şi intravenos. Doza comatogena este obţinută prin creşterea progresiva zilnic cu 10 UI de insulină. Prima coma survine după 15 zile, la doze stabilite prin tatonare, între 100 ui200 UI. La trezire se intervine printr-o cura psihoterapeutica de susţinere de tip matern. Numărul de şocuri într-o cura este variabil, de la 15 pana la peste 30.

4.2.2.2. Indicaşi, contraindicaţii, efecte secundare

Indicaţii

Acest tratament se utiliza în formele de debut ale schizofreniei, mai ales în hebefrenie.

Contraindicaţii

Procedeul se contraindica la pacienţii cu antecedente diabetice, atât personale, cât şi ereditare, la cei cu diabet biochimic, în graviditate, precum şi în toate bolile organice grave.

Efecte secundare

Porot apreciază ca accidentele mortale sunt în jur de 1%. Ca şi efecte secundare nedorite sunt cunoscute: obezitatea şi diabetul zaharat. O alta tehnica în cadrul insulino-terapiei este cea prin injectarea insulinei în doze mici, a procedeului cunoscut sub denumirea de şocuri umede, în momentul apariţiei somnolentei sau a obnubilării, pacienţii primesc băuturi zaharoase. Se asociază psihoterapie individuala şi de grup. Este indicată în schizofrenii, în special în forma deficitara, în psihozele în care predomina angoasa, precum şi în psihozele grave.

134

Deşi prin intermediul insulino-terapiei s-au înregistrat remisiuni terapeutice în proporţie de 30 – 50%, aceasta metoda este în prezent abandonată.

4.2.3. Psihochirurgia

A fost introdusa în 1936 de către neurochirurgul portughez Moniz, care a efectuat o leucotomie frontala (secţionarea extensiva în substanţă alba a lobilor frontali) în tratamentul unor psihoze.

Operaţia este considerată mutilanta şi în prezent se mai recurge la operaţii stereotaxice prin implanturi de intrum şi aur radioactiv sub forma de tractotomie, leucotomie limbică, amigdajectomie bilaterala, etc.

Indicaţiile sunt reprezentate de către schizofreniile cu un potenţial mare agresiv, nevrozele obsesiv compulsive foarte grave, unele epilepsii cu statusuri de grand mal frecvente, în depresii involutive cronice refractare terapeutic.

Ca şi efecte adverse menţionăm apariţia apatiei, adinamiei, obezităţii şi a epilepsiei secundare.

În SUA printre indicaţiile psihochirurgicale în nevrozele obsesiv compulsive grave sunt: durata bolii peste 5 ani, boala trebuie să producă suferinţe însemnate. Intervenţia este contraindicată la persoanele sub 18 ani şi la cele peste 65 ani. Ca şi intervenţii se

apelează în special la cingulbtomii, tractotomie subcaudata, leucotomie limbică.

În prezent, după o perioadă inițială plină de speranţe, acest tratament este practicat, din ce în ce mai rar din cauza problemelor etice ce le implica, cât şi a eficacităţii terapeutice limitate în comparaţie cu deficitul permanent noetic exprimat, rezidual post operator.

134

4.2.4. Bibliografie selectivă

1. Auriacombe M., Tignol J. (1991) – Electroconvulsivo-Therapie et Benzodiazepine: Antagonisme ou indifference? Revue de la Littérature – L'Encephale XVII: 537 – 541.

2. Boiteux J., Roubaud L., Candelei N., Nezelof S., Bonin B., Sechter D., Bizouard

G. (1997) – La Place de Electroconvulsivo-Therapie, L'Encephale Sp. III: 21 – 26.

3. Debattista Ch., Schatzberg A.F. (2000) – Other Pharmacological and Biologica!

Therapies, în Kaplan & Sadock's – Comprehensive Textbook of Psychiatry, Seventh Edition, Vol.2, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2521 – 2531.

4. Gelder M., Gath D., Mayou R. (1994) – Tratat de Psihiatrie – Oxford, Ediţia a II-a, Ed. APLR & GIP – Bucureşti.

5. Isenberg K.E., Zorumski C.F. (2000) – Electroconvulsive Therapy, în Kaplan & Sadock's – Comprehensive Textbook of Psychiatry, Seventh Edition, Vol. 2, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2503 – 2515.

6. Krahn L.E., Hanson C.A., Pileggi T.S., Rummans T.A. (2001) – Electroconvulsive Therapy and Cardiovascular Complications in Patients Taking Trazodone for Insomnia, în J. Clin. Psychiatry 2: 108 – 110.

7. Lempériére Th. Feline A. (1994) – Psychiatrie de l'Adulte, Ed. Masson, Paris.

— Grandeur et d'Ecadence de la Psycho-Chirurgie, Psychol. Med.

8. Porot M. (1988) – Grandeuret d'Ecadence de la Pszeho-Chirurgie, Pszhol. Méd 20, 12: 1785 – 1790.

9. Post M., Kimbrell T.A., McCann U., Dunn R.R., George M.S., Weiss S.R.B. (1997)

— Les Convulsions Sont-Elles Necessaires aux Effets Antidépresseurs de la Sismotherapie: Conséquences d'une Stimulation Magnétique Transcranienne Repetee (SMTR), L'Encephale Sp. III: 27 – 38.

4.3. PSIHOTERAPIILE

4.3.1. Generalităţi

Psihoterapia este definita de către Senon şi Sechter ca un procedeu terapeutic activ ce utilizează în exclusivitate mijloacele psihologice.

Nathan Tobie considera ca adevărata definiţie ar trebui să se refere la terapeutica persoanei printr-un tratament al sufletului său, prin intermediul unor metode ce exclud procedeele chimioterapeutice.

N. Sinelnikoff (1998) rezuma condiţiile necesare desfăşurării unei psihoterapii printr-o propoziţie „un actor definit, o tehnică precisa, un loc circumscris şi un contract".

Apariţia psihanalizei a constituit o revoluţie autentica în evoluţia psihiatriei clinice.

Evantaiul psihoterapeutic s-a dezvoltat şi diversificat în urma influentei filosofici, în special a existenţialismului, a cercetărilor efectuate asupra reflexelor condiţionate, a stabilirii rolului reflexelor instrumentale în determinarea comportamentului uman.

După cel de-al doilea război mondial a apărut o veritabilă explozie de metode psihoterapeutice care s-au utilizat practic în toate afecţiunile psihice şi psihosomatice. Monopolul medical asupra psihoterapie! este preluat de către psihologii clinicieni.

În prezent sunt cunoscute numeroase scoli psihoterapeutice şi peste 500 de tehnici.

Aşa-zisa incompatibilitate dintre psihoterapie şi psihofarmacologie postulata de unele scoli psihoterapeutice este considerată anacronica astăzi. Psihofarmacologia se asociază în mod

dinamic, astfel ca prin acţiunea lor sinergica se îmbunătăţeşte radical ameliorarea clinica şi recuperarea bolnavilor.

Metodele psihoterapeutice au o sorginte eminamente practica, descinzând din experienţa clinica, a contactului interpersonal medic-pacient şi mai puţin din speculaţiile teoretice.

W. Huber (1993) considera ca o metodă de intervenţie psihologica să fie recunoscuta ca psihoterapie trebuie să îndeplinească un set de condiţii:

— Să se bazeze pe o teorie ştiinţifică recunoscuta a personalităţii şi a tulburărilor sale.

— Să fie fondată pe o elaborare teoretica a schimbărilor ce le operează şi pe b tehnica demonstrată.

137

— Să se raporteze evaluarea efectelor favorabile sau nefavorabile

— Indicaţiile metodei să fie reprezentate de o suferinţă psihologica sau psihopatologica ce impune o intervenţie terapeutică.

— Să fie practicata prin intervenţii competente.

I. Vianu (1975) considera ca orice metoda psihoterapeutica se sprijină pe unul din elementele trepiedului „afect – cunoaştere-voinţa".

Astfel, se poate afirma ca:

— Acţionându-se asupra stării afective, s-au dezvoltat „psihoterapiile sugestive" (protreptice, hipnoza, sugestia în stare de veghe, prin care se obţin transformări fără participarea voinţei şi cunoaşterii conştiente).

— Explorarea sferei cunoaşterii a generat grupul psihoterapiilor „de tip psihanalitic" şi „existenţial", care urmăresc ameliorarea conflictelor psihice atât printr-o năzuinţă iraţională, cât şi prin autocunoaştere.

— Prin valorificarea posibilităţilor voliţionale s-au dezvoltat „psihoterapiile de activare", „de relaxare" în care sunt implicate în mare măsură principiile pedagogiei şi care prin exerciţiu şi obişnuinţa dezvolta anumite aptitudini (metodele de relaxare, de condiţionare negativa, etc.).

Psihoterapia îşi exercita virtuţile terapeutice prin interacţiunea

dintre o serie de procese psihologice complexe – transfer, interpretare, învăţare, rezistenta, contratransfer.

În metodele psihoterapeutice de tip psihanalitic accentul este pus pe travaliul de descoperire a semnificaţiilor ascunse, pe interpretare.

În majoritatea tehnicilor psihoterapeutice moderne individuale şi de grup, interpretarea nu mai reprezintă procesul terapeutic central. Actul însuşi prin care pacientul se angajează în psihoterapie devine determinant. De altfel, tentativele de identificare a unui factor terapeutic general în psihoterapie s-au dovedit a fi infructuoase.

4.3.2. Clasificarea psihoterapiilor

Clasificarea psihoterapiilor ridica dificultăţi teoretice cum ar fi cele de tip epistemologic. Sunt cunoscute mai multe clasificări, cum sunt cele ale lui elenberger (1981), Huber (1993), Richard (1994), Pierson (1993). (tabelele I, II, III).

138

Tipuri de psihoterapie

Modalităţi

Exemple de aplicaţii

Psihoterapiile raţionale

Terapeutica de consiliere

Counsueling de Gordon

*

Terapia non directiva

Terapia lui Rogers

*

terapiile direcţionate

Terapia decizionala a lui H. Greenwald

*

psihoterapia existenţială

Dasein-analiza lui Binswanger

Psihoterapiile dinamice psihoterapiile analitice

Cura psihanalitica psihoterapiile de inspiraţie analitica/Altele

*

hipnoza

*
*
terapia prin identificarea schemelor de atitudine
Terapia lui A. Adler/Analiza tranzacţională – E. Berne
*
*
Vis dezvăluit de R. Desoille
Metoda de antrenament terapia comportamentala
Trainingul autogen de Schultz
*
relaxarea
Relaxarea psihanalitica Sofrologia
*
meditaţia transcendentala
*
*
biofeed back
*
Metoda de grup şi colective terapia de grup
*
*
psihodrama şi T-Grup
*
*
terapia instituţională
*
*
terapia gestalt eutonie, strigat primul
*
</Tabel 4.I.
Clasificarea de noi terapii după M. Richard (1994)
<Tabel 4. ÎI>
Terapia
Denumirea
Autor

Terapia psihanalitica bioenergie
Lowen
*
scoala ortogenica
Bettelheim
*
strigat primul
Janov
*
terapia tranzacţiona
Winnicott
*
terapia strigătului
Casriel, Jalengue
*
vis dezvăluit
Ré Desoille
Terapiile personaliste terapia non directiva
Rogers art terapia corporală
Terapiile existenţiale analiza dasein
Binswanger terapia gestalt
Perls
Terapiile comportamentale comportamentaliste
Skinner analiza tranzacţională
Berne
*
terapia sistemica
Bateson
*
*
</Tabel>
<Tabel 4. III> Clasificarea psihoterapiilor după M. LPierson (1993):
Terapia
Denumirea

Autor
Psihanaliza psihanaliza freudiana
Freud
*
psihologia analitica
Jung
*
vis dezvăluit dirijat
Desoille
Psihoterapiile corporale şi emoţionale bio energia
Lowen
*
terapia scrisului
Casriel
*
dinamica emoţională
Jalengue
*
renaştere
Õrr
*
terapia gestalt
Perls
*
psihologia biodinamica
Boyesen
*
eutonia
Alexander
*
Integrarea posturala
Painte
Psihoterapiile psihanalitice şi corporale psihodrama
Moreno
Terapiile prin arta şi creaţie mascoterapia

Saigre
*
muzicoterapia
Lecourt
*
expresia primitiva şi dansul
*
*
expresia scenica, scenoterapia
*
Psihoterapii familiale şi a copiilor terapia familiala sistemica
Bateson
*
* psihomotricitatea
*
*
audio-psiho-fonologia
Tomatis
Psihoterapiile de cuplu şi a sexualităţii terapia de cuplu, sexoterapiile
*
Psihoterapiile de comunicare şi socio-terapiile
PNL
Bandler, Grindler
*
analiza tranzacţională
Berne
Psihoterapiile sănătăţii terapiile comportamentale şi cognitive
*
*
vizualizarea
Simonton
*
hipnoza
Erickson

*

sofrologie
Cayacedo
Psihoterapiile transpersonale terapia holotrofica
Grof
*

acompaniamentul până la sfârşitul vieţii
*

</Tabel>

4.3.3 Procesele psihoterapiei

În al doilea rând este vorba de contra-transfer, care este expresia rezistentelor psihoterapeutului tuta de unele trăsături caracteriale ale pacientului. Contratansferul este cu atât mai amplu cu cal pregătirea şi experienţa personală a psihoterapeutului este mai modesta. Astfel, ca acesta are dificultăţi în a accepta o gamă mare de diversităţi.

Efectul unei cure psihoterapeutice este influenţat de o serie de factori. Unii dintre aceştia ţin de metoda propriu-zisă. Psihoterapia trebuie să fie, înainte de toate un eveniment, psihoterapeutul acţionând atât prin „verbul său", dar şi prin „stilul său". De asemenea, re/uitatele psihoterapie! sunt condiţionate şi de numărul de şedinţe, precum şi de modul în care psihoterapia reuşeşte să devină structurantă. modificând caracterul pacientului.

Din cele expuse se evidenţiata faptul ca psihoterapeutul poate avea un rol decisiv în obţinerea efectului terapeutic.

Ion Vianu. descrie câteva tipuri de psihoterapeut întâlnite în practica. Astfel, se vorbeşte de un tip „posesiv" la acel terapeut care şi-a ales profesia dintr-o dorinţă de putere. Mulţi adepţi ai hipnozei fac parte din aceasta categorie.

„Tipul seducător", mai raţionalist decât tipul precedent, cu o nuanţă feminină a temperamentului, îşi pune în evidenta emanaţia sa personala de natura psihologică. Acest tip de psihoterapeut obţine rezultate foarte bune în tehnicile de relaxare, în hipnoterapie combinate eu alte metode, în unele psihoterapii de grup.

„Tipul teatral" este animai de dorinţa de a se juca, de a

impresiona, de a seduce chiar. Asemenea terapeuţi obţin efecte temporare optime pentru că sunt antrenanţi. Sunt excelenţi animatori de grupuri de psihodrama, etc.

„Tipul intelectual" este lipsit de fanatism şi se angajează în psihoterapie căutând deliciul enigmei, fără să ignore şi aspectele sentimentale şi emoţionale ale influentei sale. Raţionează cu tenacitate la construcţiile şi destrucţiile care au loc cu pacientul său. Înregistrează rezultatele cele mai bune în psihoterapia individuala cu bolnavii activi, extroverţi şi poate avea unele dificultăţi în psihoterapiile de grup.

Unii factori privind atitudinea şi comportamentul psihoterapeutului au fost multă vreme consideraţi ca terapeutici, în acest context au fost. invocaţi: forţa de persuasiune, posibilitatea de a crea o atmosferă amicala, atitudinea antidemoralizatoare, căldură, empatia. autenticitatea sentimentelor, posibilitatea de a vorbi despre sine şi consideraţia pozitiva nercondiţionala a pacientului. De asemenea, s-ar mai putea adăuga competenta, statutul sau profesional şi credibilitatea (Perlof – 1978). Acest mănunchi de calităţi generale reprezintă un ideal în formarea psihoterapeutului. un breviar de virtuţi teologice sau o enumerare de valenţe a cari's mei mediatice.

Klein şi Rabkin (1983) afirma, după o trecere în revistă exhaustivă a acestei probleme, ca nici personalitatea şi nici experienţa terapeutului n-ar influenta semnificativ rezultatele psihoterapie! în schimb, ei pun accentul pe caracteristicile pacientului şi a atitudinii psihoterapeutului, care ar trebui studiate în interacţiune cu calităţile psihoterapeutului.

141

Indicaţiile şi contraindicaţiile psihoterapiei diferă de metodele psihoterapeutice utilizate, de vârsta pacientului, de nivelul sau intelectual şi cultural, de capacitatea sa de integrare afectiv-emoţionala, de tipul de suferinţe psihică.

În general, se considera ca un bolnav cu cât este mai tânăr, cu atât este mai apt pentru psihoterapie.

Oligofrenia exclude orice formă de psihoterapie. Formele de intelect liminar contraindica psihanaliza şi hipnoza, în schimb

beneficiază parţial de metodele psihoterapiei de grup. Inteligentele excepţionale, prin criticismul exacerbat fata de metoda sunt mai puţin apte pentru psihoterapie, în această situaţie se afla şi structurile intelectuale spre matematica şi exactitate, lipsite de intuiţie psihologică. Totodată, persoanele fără o instruire superioară nu pot beneficia de o cura psihanalitica, fiind incapabile de a înţelege simbolurile şi de a sesiza sensul interpretărilor.

Psihopatii reci sau autişti cu o capacitate slaba de răspuns emoţional sunt mai puţin abordabili psihoterapeutic. Anxietăţile intense şi cronice, dominante sunt inaccesibile psihoterapiei.

Sunt contraindicate şi psihozele cu trăsături paranoice evidente sau cu un fond important de agresivitate. Episoadele maniacale acute şi sindroamele depresive cu idei micromanice de intensitate deliranta, constituie la rândul lor, o alta contraindicaţie.

Efectuarea psihoterapiilor la pacienţii cu tulburări grave de personalitate, la toxicomani, perverşi sexuali cu opţiuni definitive şi clare, înregistrează numeroase eşecuri şi pentru aceasta constituie o contraindicaţie relativa.

În cazul pacienţilor cu sindroame psihoorganice cronice severe, psihoterapiile individuale, mai ales de tip psihanalitic, erau contraindicate, dar în schimb, pot beneficia de unele activităţi terapeutice de grup. Totuşi, şi la acesta categorie de bolnavi s-au instituit o serie de psihoterapii individuale adaptate.

4.3.4. Psihoterapiile individuale şi de grup (Noţiuni elementare)

4.3.4.1. Psihanaliza şi psihoterapiile psihanalitice

Aceste metode terapeutice au la baza teoriile lui Freud, conform cărora exista un conflict dinamic, inconştient şi psihologic.

— Obiectivul esenţial este de a-l face pe pacient să înţeleagă conflictele inconştiente bazate pe dorinţele infantile latente, şi ca simptomele prezentate sunt consecinţe ale interacţiunii dintre aceste dorinţe infantile şi unele comportamente inconştiente.

Psihanaliza este cea mai riguroasa şi mai intensiva metoda terapeutica.

Pacientul se prezintă de 3 – 5 ori săptămânal pe o perioadă minima de 2 – 3 ani.

pacientul este culcat pe un divan, fiind asistat în spate, în afara câmpului sau vizual de către analist. Se utilizează metoda asociaţiilor libere pentru a se putea ajunge la rădăcinile profunde ale gândurilor. Se analizează materialul oniric şi procesele legate de transfer, evocate în timpul procesului terapeutic. Rezolvarea nevrozei de transfer constituie faza terminală a tratamentului, în final pacientul. Îşi asuma autonomia în raport cu psihanalistul, realizând şi detaşându-se de interdicţiile paternale. Analistul utilizează interpretarea şi decriptarea, relevându-i pacientului natura conflictelor şi modul lor de rezolvare.

Aceasta metoda implica un pacient motivat, stabil emoţional, dispus să vorbească, capabil să accepte stresul provocat de către analiza, un pacient fără regresie sau impulsivităţi excesive.

4.3.4.2. Psihoterapiile de inspiraţie psihanalitica

Utilizează aceleaşi principii şi tehnici ca ale psihanalizei clasice, durata fiind însă diferita.

Există două tipuri: psihoterapia introspectiva sau expresiva şi psihoterapia ide susţinere sau relaţionala (tabel 4. IV). Importanta acordata actualităţii cotidiene este mai mare în comparaţie cu psihanaliza, în timp ce problema dezvoltării transferului este mai puţin importanta. Se adresează pacienţilor cu tulburări caracteriale, cu tulburări de impersonalitate, pacienţilor vulnerabili, psihotici.

<tabel 4. IV.> Psihanaliza şi psihoterapia expresiva psihanalitica după Kaplan & Sadock (1992):

Caracteristici

Psihanaliza

Psihoterapii psihanalitice de susţinere

Teoria de baza

Psihologia psihanalitica

Psihologia psihanalitica

Frecventa şi durata

*4 – 5 ori pe săptămână pe o durată de 2 – 5 ani sau mai mult. Şedinţele obişnuite sunt în jur de 50 min. Au intervenit schimbări recente prin scurtarea duratei şedinţelor

Este de numai 1 sau 3 ori pe săptămână, câteva şedinţe pe mai mulţi ani, durata şedinţelor este între 20 – 50 min. Exista tehnici care recurg la şedinţe cotidiene, la câteva şedinţe pe luna pana la o singură şedinţă de tratament.

Atitudinea pacientului şi a terapeutului

Analistul are o atenţie flotanta, pacientul se axează numai pe asociaţii libere. Terapeutul interpretează transferul şi rezistenta şi îşi asuma rolul de neutralitate.

Atenţie flotanta pentru terapeut mult mai dirijată decât în analiza. În asociaţii libere şi mai mult pe dialog. Analistul este mult mai activ, putând chiar şi să participe la rezolvarea problemelor curente ale pacientului.

Ţinta interpretativa

Importanta acordata rezistentei şi a transferului asupra analistului.

Spre deosebire de psihanaliza se acorda o mai mare atenţie problemelor interpersonale şi problemelor cu exteriorul. Interpretarea transferenţială se realizează, dar se acorda o mai mica importanta asupra transferului pe analist. Transferurile asupra altor persoane sunt, de asemenea, interpretate.

Transfer

Nevroza de transfer indusa pornind de la relaţia terapeutică, orientare minimala asupra realităţii, evenimentelor exterioare.

Nevroza de transfer este evitata. Relaţia terapeutică este activa mai mult orientată asupra realităţii, accentul fiind pus pe relaţia cu partenerii şi pe o alianţă terapeutica.

Regresia

Indusa sub forma unei nevroze de transfer.

În general, este nedorita.

Atribute (însuşiri)

Divanul. Utilizarea psihotropelor este controversata, unii analişti le exclud total. Totodată, unii psihanalişti refuza să se întâlnească cu membrii familiei sau să participe la psihoterapia de grup.

Se prefera întâlnirea faţă în faţă, nu se mai utilizează divanul. Se

accepta psihotropele la cerere, precum şi alte terapii de grup şi individuale.

Confidenţialitate

Trebuie să fie absoluta Terapia poate fi compromisa în caz că este achitată de o terţă persoană.

Şi aceste tehnici sunt absolute putând fi compromise prin achitarea de către o terţă persoană.

Condiţii prealabile

Se impune o personalitate relativ matura, prezenta condiţiilor de viaţă favorabile, a motivaţiilor pentru un angajament terapeutic lung, a capacităţii de a tolera frustrarea, capacitatea de a stabili corelaţie terapeutica stabila, interes pentru psihologie.

Personalităţi relativ mature. Capacitate de a stabili o relaţie terapeutica capabila de emancipare, de a tolera frustrarea, cu un oarecare interes pentru psihologie.

Indicaţiile Diagnostice

Sunt reprezentate de nevroze, tulburări de personalitate, parafilii, tulburări sexuale.

Sunt mult mai extinse: nevroze tulburări de personalitate, parafilii, tulburări sexuale, schizofrenii latente, cilotimii, tulburări psihosomatice.

Obiective

Reorganizarea structurii caracterului prin reducerea apărărilor patologice, integrarea sau respingerea dorinţelor sau idealurilor refulate, înţelegerea simptomului şi care are ca rezultat dispariţia sa. Corectarea defectelor de maturare la persoanele relativ mature.

Rezolvarea Conflictelor particulare şi eliminarea parţială a apărărilor patologice înţelegerea este obiectivul principal, urmat în mod obişnuit de dispariţia simptomelor.

</Tabel>

4.3.4.2.1 Psihoterapia dinamica scurta.

Are o durată de cel puţin un an şi este mult mai activa în comparaţie cu: psihoterapiile introspective.

Terapeutul intervine şi orientează pacientul în asociaţiile şi gândurile sale; spre zona conflictuală.

Se contraindica pacienţilor cu un ego fragil, sinucigaşilor, psihoticilor, toxicomanilor şi personalităţilor antisociale.

4.3.4.3. Psihoterapia de susţinere non-psihanalitica

Este o metodă foarte accesibila care nu necesita un grad înalt de calificare. Se utilizează cu succes îţi stările de criza, în stările de anxietate, în stările reactive la evenimentele cunoscute şi la personalităţi cu posibilităţi adaptative reduse. Prin aceasta metoda pacientul învaţă să trăiască cu psihoza sau nevroza sa, sau pacientul învaţă să-şi accepte suferinţă.

146

Tehnica este simpla şi consta din asigurări verbale, trezirea unor speranţe minimalizarea pericolelor. Pacientul este încurajat, supraapreciat, eşecurile îi suni minimalizate. Se apelează la persuasiune, autoritate, manipularea anturajului's; când este posibil, schimbarea modului de viaţă. Apelul la raţiune se intercalează cu persuasiunea şi sugestia. Adeseori, psihoterapeutul este obligat să se impună ca model pacientului său.

4.3.4.4. Hipnoza şi tehnicile înrudite

Hipnoza, ca metoda psihoterapeutica a fost intens utilizata şi mediatizata în secolul al XIX-lea. Aceasta metoda psihoterapeutica i-a permis lui Freuci studierea fenomenelor de catarsis şi de abreacţie a amintirilor traumatizante.

Transa hipnotica se obţine prin „procedeele de inducţie". Obţinerea transei hipnotice este facilitată de condiţiile speciale în care se desfăşoară şedinţa terapeutica, de prestaţia terapeutului, dar şi de gradul de sugestibilitate al subiectului.

Hipnoza se utilizează prin două modalităţi principale:

— Sugestia sub hipnoza, are ca scop de a se obţine în timpul transei hipnotice atenuarea unor simptome nevrotice, precum conversia histerica (paralizii, contracţii, afonii).

— Hipnoanaliza, asociază hipnoza tehnicilor psihoterapiilor de profunzime. Efectul catartic al hipnozei oferă pacientului posibilitatea de a-şi conştientiza amintirile traumatizante.

Este indicată în histeria de conversie, nevrozele traumatice şi în unele afecţiuni psihosomatice.

La frontierele hipnozei se situează alte tehnici, cum ar fi narcoanalizele (subnarcoza barbiturica şi subnarcoza amfetaminica), în scop diagnostic şi terapeutic şi visul dirijat al lui R. Desoille.

4.3.4.5. Tehnicile de relaxare

Tehnicile se bazează pe rolul tonusului muscular în viaţa relaţională, a hipertrofiei excesive sau permanente legate de teamă, de anxietate, de agresivitatea continua. Exista o relaţie între hipertonicitate, hiperactivitate motrica şi dezechilibrul afectiv şi prin aceasta şi posibilităţi de a modifica viaţa relaţională abordând-o sub unghiul senzaţiilor corporale şi a imaginilor corpului.

Metodele cele mai cunoscute sunt metoda lui Schultz (training autogen) şi a lui Jacobson.

Indicaţiile diferă după autori şi metodele utilizate. Sunt eficiente în: – tulburările psihomotorii (ticuri, balbisme, crampele profesionale), stările anxioase cu expresivitate somatica (cefalee, lombargii), unele boli psihosomatice, stări nevrotice cu excepţia histeriei de conversie şi a nevrozei obsesionale.

147

4.3.4.6. Terapiile comportamentele

Aplica principiile condiţionării şi ale învăţării în scopul modificării Comportamentelor inadaptate ale individului.

Rădăcinile teoretice sunt: teoria behaviorista a lui Watson şi fiziologia reflexiologica a lui Pavlov. Comportamentaliştii postulează ca în general, comportamentele inadaptate (conduitele perverse şi antisociale, de ex.) şi comportamentul nevrotic, trebuie să fie considerate ca un răspuns inadaptat şi învăţat. Inadaptarea este cea care da comportamentului caracterul sau patologic, aceste simptome odată învăţate persista, ele sunt reintarite". Din contra, o cu absenta „întăririi", comportamentele patologice pot dispărea. Aceste de „extincţie" ar explica, afirma Eysenck, unele cazuri ce se remit în nevroze.

Scopul terapiilor comportamentale este de a decondiţiona subiectul, provocând extinderea comportamentului patologic învăţat şi înlocuirea printr-un Comportament mult mai adaptat.

Terapiile comportamentaliste se pot clasifica după principiile

teoretice să se referă.

4.3.4.6.1. Terapiile prin inhibiţie reciproca

Sunt fondate pe baza principiului enunţat de Wolpe conform căreia unele răspunsuri sunt incompatibile şi se inhiba mutual. Anxietatea sau teama, de ex. sunt incompatibile cu detenta musculara. Obţinerea unei relaxări complete ar putea astfel antrena subiectul în a suporta stimulii anxiogeni. Aceasta tehnica de Sensibilizare este progresiva, ar putea utiliza răspunsurile antagoniste ale anxietăţii în raport cu alte răspunsuri, cum sunt răspunsurile sexuale şi Răspunsurile afirmaţiei de sine.

Sunt indicate cu precădere mai ales în simptomele nevrotice izolate, fobii, în unele comportamente compulsive de tip obsesional, în tulburările sexuale cu o Componentă anxioasa, în manifestările neurovegetative ale anxietăţii.

4.3.4.6.2. Terapiile prin provocare de anxietate violenta

Principiile lor teoretice sunt rău definite. Se acţionează prin implozie, imersie sau expunere prelungita. Pacientul este supus timp îndelungat acţiunii unui stimul patogen pentru ca răspunsul anxios să dispară.

4.3.4.6.3. Terapiile prin inhibiţie condiţionată

S-au elaborat pornind de la o constatare experimentala, aparent paradoxala, după care repetiţia unui obicei în anumite condiţii poate să producă propria ştergere şi nicidecum întărirea sa.

147

Aceasta metoda denumita şi „practico negativa", se utilizează în special, în tratamentul ticurilor, a balbismului, în tricothilomanii, în unele grataje compulsive.

4.3.4.6.4. Terapiile prin aversiune

Prin aplicarea lor se încearcă inhibiţia unui răspuns nedorit declanşat de un anumit stimul, prin prezentarea simultana a unui alt stimul care produce un răspuns de evitare (socul electric la 60 – 80 V).

Tehnicile de aversiune sunt numeroase în funcţie de stimulul dezagreabil utilizat.

Cele mai cunoscute sunt: cura de dezgust în alcoolism (apomorfina, disulfiram) şi stimulările „electrice" (cura protreptica), în

tratamentul crampelor scriitorului, a cleptomaniei, a perversiunilor sexuale.

4.3.4.6.5. Terapiile prin condiţionare operanta

S-au structurat prin aplicarea conceptului enunţat de Thordinke, după care subiectul tinde să reproducă comportamentele ce anterior i-au fost favorabile. Astfel, prin întăriri pozitive sau negative se poate reactualiza un răspuns absent sau suprima un răspuns nedorit.

Se aplică în histeria de conversiune, în tulburările alimentare, în enurezis, etc.

În prezent sunt cunoscute un mare număr de tehnici comportamentale şi cognitive, cum ar fi: afirmarea de sine, oprirea gândirii, autocontrolul, autoobservarea, retroacţiunea biologica, continuum, controlul stimulului, decentrarea (procedeu cognitiv), descoperirea ghidata, terapia cognitiva, economia jetoanelor, antrenamentul în competentele sociale, expunerea, feed-back, focalizarea senzoriala, gestiunea contingentelor, săgeata descendenta, hiperventilaţia, inocularea stresului, modificarea schemelor precoce inadaptate, modificarea stilului de viaţă, prevenirea recăderii, prevenirea răspunsului, reglarea respiratorie, repetiţia cognitiva, restructurarea cognitiva, rezolvarea problemei, sensibilitatea acoperita, terapiile adversive, sarcina la domiciliu, terapia comportamentala a lui Lewinson, terapia interpersonala a lui Klerman, tehnicile vagale, manevra va salva.

4.3.4.7. Psihoterapiile de grup

Au luat o mare extindere după anii 1950. Reprezintă un ansamblu de tehnici ce folosesc ca principal agent terapeutic grupul constituit din bolnavi şi din unu sau mai mulţi terapeuţi. Principiul este analog celui din tehnicile individuale. Psihoterapeutul cauta să evidenţieze şi să mobilizeze conflictele personale ale fiecărui participant, conflicte exprimate datorită proceselor complexe ce intervin în dinamica de grup.

S-au descris numeroase tehnici de psihoterapie de grup cum ar fi: psihodrama clasica moreniana, psihodrama psihanalitica individuală, psihodrama psihanalitica de grup, grupurile de întâlnire,

grupurile centrate asupra corpului (bioenergie, relaxarea psihanalitica de grup).

Psihoterapiile de grup sunt eficiente în tratamentul unor nevroze, al unor psihoze, mai ales în faza lor de remisiune, al depresiilor, în tulburările de personalitate, în tulburările alimentare, în unele afecţiuni psihiatrice de intensitate nevrotica ale vârstnicilor.

4.3.4.8. Terapiile familiale

S-au dezvoltat în urma contribuţiilor aduse de către T. Lidz, G. Bateson, Ackermann, Boszormeny-Nagy, S. Minuchin, P. Watzlavick, G. Haley, Don tJackson, D. Satir, Mara Selvini, etc.

Aceste terapii aduc contribuţii conceptuale susceptibile de a construi o terapie exhaustivă a familiei, de a îmbogăţi posibilităţile de schimburi cu familia. Conform principiului teoretic al acestor psihoterapii, familia este responsabila de patologia pacientului şi prin aceasta, familiile sunt considerate ca şi grupuri cu lin potenţial terapeutic ce trebuie exploatate în scopul ameliorării sau vindecării Suferinţei pacientului. Psihoterapiile familiale îşi propun de a trata în acelaşi timp diferiţii membri ai unei familii, indiferent că sunt adulţi sau copii, în cadrul grupelor terapeutice centrate pe dinamica familiala.

Sunt cunoscute numeroase tehnici, unele specifice (redefinirea, tehnici analogice, conotaţia pozitiva, neutralitatea, întrebarea circulara, sarcinile, genogramele), terapia de cuplu, etc.

Terapiile familiale sunt indicate în tratamentul schizofreniilor, al anorexiei.

4.3.4.9. Meloterapia

Aceasta tehnica, care datează din timpuri imemorabile, oferă posibilitatea l atât a cunoaşterii, înţelegerii şi acceptării pe sine şi pe celălalt, cât şi a realităţii Cumane, biologice şi universale.

Meloterapia are ca obiectiv:

— Crearea unui climat de securitate, de destindere, de exprimare spontana, reticenta.

— O atmosferă de dialog, de schimburi.

— De a trezi şi mobiliza energii pozitive, sentimente constructive, imaginaţii şi inteligente creatoare.

— Reorganizarea personalităţii.
— Influenţarea parametrilor psihofiziologici prin muzica.
— Utilizarea impactului afectiv indus de muzica.
150

Principiul acestei tehnici se bazează pe faptul ca funcţionarea creierului nostru este similara modelului maşinilor de calcul, în trei sisteme: binar, ternar şi cuaternar.

Stările emoţionale apar odată cu implicarea factorului cinci. Toate intervalele care declanşează un mecanism emoţional, utilizează sistemul cuaternar. Ritmurile hipnotice sunt bazate pe factorul cinci.

Aceasta ar fi explicaţia utilizării meloterapiei în anestezie şi stomatologie.

Starea noastră psihică este influenţată de tonalitate, armonie, tempo, factorii melodici, timbru (instrumentare), alte elemente (muzica, text, nuclee, structuri muzicale), diverse.

Meloterapia se aplică sub forma individuala şi de grup.

Tema fiecărei şedinţe de meloterapie de grup poate fi orientată spre muzica: uşoară, romantica, moderna, opera, folclor, etc.

O atenţie deosebită trebuie acordata alegerii şi asocierii fragmentelor muzicale.

„Criteriul afectiv al operei muzicale" trebuie luat întotdeauna în considerare, putând evoca optimism, tristeţe, bucurie, nostalgie.

Ca şi exemple de asocieri oportune ar fi Suita nr. 3 în Re major – Aria (J.S. Bach) cu Canonul în Re major (Pachelbel). O asociere mai puţin potrivita ar fi din Aria (J.S. Bach) cu Marşul turc din Ruinele Atenei (Beethoven).

În tulburările afective se pot recomanda Cavaleria Rusticana – Preludiul (Mascagni), Nabucco – Corul sclavilor, Tannhäuser – Marele Mars. Schizofrenii pot beneficia de Uvertura din Tannhäuser, Intermezzo din Cavaleria Rusticana, sau de Prologul din baletul Frumoasa din pădurea adormita. Anxioşii sunt influenţaţi pozitiv de Psyche şi Eros (COranck), Aria din Suita nr. 3 în Re major (J.S. Bach), Prologul din Frumoasa din pădurea adormita.

Meloterapia se poate aplica şi în asociere cu pictura şi expresia corporală, în cadrul grupurilor de copii şi de adulţi.

4.4. ERGOTERAPIA

4.4.1. Istoric

Se confunda cu istoria psihiatriei. Exista documente ce ne relatează ca grecii şi romanii utilizau dansul, jocurile, muzica în tratamentul bolilor mintale. Câteva secole mai târziu s-au construit spitale şi sanatorii pentru tratarea bolilor psihice. În cadrul acestor spitale existau companioni ce antrenau bolnavii în activităţi domestice, de tip agricol sau în cadrul atelierelor de tâmplărie.

În 1812, Benjamin Rusck, recomanda folosirea activităţii în scop terapeutic, „menţinerea pacientului în procesul muncii are ca scop păstrarea contactului cu mediul şi astfel de a-i distrage fantasmele morbide".

În 1947 Woodward, arata ca angrenarea bolnavului într-o activitate lucrativa îi utiliza întreaga energie şi îl împiedică sa şi-o folosească sub forma de violenta, de surescitare. Astfel, prin activitate bolnavul se putea proteja de infestările psihopatologice.

În 1900, George Borton, a introdus sintagma terapie ocupaţională, care era definita de către Pattison, 20 de ani mai târziu, sub forma de orice activitate mentală sau fizica prescrisa şi dirijată, având ca scop să amelioreze pana la recuperare boala.

Principiile fundamentale au fost elaborate de către Herman Simon la 5 inceputul secolului. Acestea sunt:

— Angrenarea pacientului trebuie să se facă în limitele capacităţii sale.

— În aceasta terapie trebuie luate în considerare toate componentele personalităţii.

— Activitatea trebuie menţinută la cel mai înalt nivel al capacităţii pacientului, întrucât energia disponibila nu poate fi utilizata decât la maximum. Astăzi, ergoterapia datorită beneficiilor terapeutice îşi are un loc bine stabilit în evantaiul terapeutic al bolilor psihice. Specialiştii în ergoterapie sunt pregătiţi în cadrul universităţilor.

Terapia ocupaţională reprezintă o formă de activitate lucrativa ce se desfăşoară în spitale de către bolnavi. Spre deosebire de ergoterapie, nu este remunerata, iar activităţile se efectuează într-un

cadru organizatoric mai puţin specializat sub îndrumarea sau supravegherea personalului medical nespecializat.

4.4.2. Definiţie şi principii terapeutice

Ergoterapia consta în utilizarea psihodinamica a activităţilor şi a relaţiei ce o implica în tratamentul bolii psihice.

Principiul fundamental al ergoterapiei se bazează pe relaţia obiectuala Copilul nou născut nu face niciun discernământ între senzaţiile produse de medii şi cele venind din propriul corp. Psihologic nu exista deci, nicio posibilitate d (formare a unei relaţii obiectuale în sensul ca nu exista nicio relaţie între copil's obiect (persoana sau materie).

Prima percepţie emoţională a copilului este legată de capacitatea de distinge gradat mama sa. Aceasta distincţie se face printr-un comportament gratificant al acesteia din urmă, gratificaţie datorită multiplilor stimuli ce copilul îi primeşte. Când primul obiect exterior a fost identificat, copilul devine din ce în ce mai conştient de imaginea sa corporală. Gradat în decursul dezvoltării psihice a copilului, imaginea sa corporală şi relaţia obiectuala devin din ce în ce mai mature. Relaţia unei persoane cu alta este matura în cazul când cei de: protagonişti îşi sesizează propria lor identitate, în această etapă omul începe i împărtăşi şi a coopera cu ceilalţi. Maturitatea va reflecta o mai bună discriminare între obiecte şi o mai bună atitudine în a le utiliza pentru a intra în contact ei; semenii. O persoană bine organizata poseda un concept precis ea însăşi şi a obiectelor ce o înconjoară. Pacientul, deci cu un anumit grad de dezorganizare a personalităţii va avea o percepţie foarte diferita a mijloacelor folosite în ergoterapie.

Utilizarea ergoterapiei în psihiatrie se bazează pe trei concepte principale:

— Relaţia obiectuala exista când avem o gratificare corelată unui obiect Gratificarea poate veni direct de la obiect sau se poate asocia cu amintirea unei situaţii speciale. Aceasta gratificaţie sau o amintire neplăcută va provoca o reacţie fata de acest obiect, în caz că nu apare o emoţie legată de obiect, nu exista e relaţie obiectuală.

— Al doilea concept important îl reprezintă reacţia la pierderea acesta obiect. Reacţia va fi direct proporţională cu semnificaţia ce o are

obiectul pentru individ. Reacţiile curente, obişnuite faţă de o pierdere a obiectului sunt: pierderea interesului, a capacităţii de a iubi, inhibiţia în activităţi, vinovăţia, etc. În unele cazuri pierderea obiectului devine o experienţă foarte distructiva.

— Al treilea concept important este reacţia schizofrenului înaintea obiectului Adesea schizofrenul are mari dificultăţi în a identifica un obiect, acesta fiind confundat frecvent cu un altul. Deci, în ergoterapie mai întâi va trebui să st formeze o relaţie ergoterapeuti-pacienţi foarte stabila şi apoi se vor căuta alţi surse de gratificare, răspunzându-se nevoilor pacienţilor.

Mijloacele utilizate în ergoterapie corespund unei gratificaţii a necesităţile) instinctuale ale pacientului.

153

4.4.3. Clasificarea activităţilor ergoterapeutice

Activităţile se clasifica în trei mari categorii:

— Activităţi structurate

— Activităţi nonstructurate

— Activităţi nonstructurat structurate

4.4.3.1. Activităţi structurate

Sunt acele activităţi care impun o serie de etape consecutive în timpul execuţiei lor. Aceste activităţi sunt concrete, precise, cu o creativitate mai redusă. Adesea materialele utilizate sunt mult mai rezistente, ceea ce impune folosirea iţelor.

Toate aceste activităţi, indiferent de complexitatea lor impun bolnavului respectarea următoarelor condiţii:

— Organizarea muncii sale.

— Capacitatea de a urma directivele.

— Capacitatea de a accepta sfaturile terapeutului şi de a deveni dependent.

— Concentrarea.

— Dezvoltarea psihomotorie suficienta (coordonatoare, etc.).

— Controlul pulsiunilor sale agresive.

— Toleranta fata de muncă.

— Existenţa unui oarecare grad de iniţiativă.

Concret în activităţile structurale se înscriu: atelierele de

tâmplărie, de croitorie, activităţile mozaicarilor, faianţari, ale pielarilor, etc., artizanat.

Scopurile principale sunt:

— Identificarea şi conceptul de sine – Bolnavul care poseda structuri ale Eului slabe şi limitate va beneficia de manipularea unei materii structurate şi bine definite.

Materialul fiind specific, limitat şi uşor de finalizat, pacientul explorează conceptul ce-l are despre material, despre el, lucrând un asemenea obiect, îl accepta şi-l realizează fiind gratificat prin rezultatul obţinut.

— Identificarea sexuală – Ergoterapia poate ajuta la identificarea sexuală a pacientului, la activităţi ce prezintă conotaţii evidente rolului masculin sau feminin şi prin contacte cu ergoterapeuţii de acelaşi sex.

Rolul masculin se realizează prin acte ce pretind rezistenta şi o puternica de energie.

Rolul feminin se obţine prin activităţi mai pasive, prin activităţi creatoare sunt cusutul sau artizanatul.

— Independenta – învăţarea tehnicilor în ergoterapie poate duce la o radenta a pacientului fata de ergoterapeut, cunoscând faptul ca bolnavul îi solicita aprobarea, ajutorul.

Această situaţie poate fi favorizata prin realizarea gratificam, conferind un suport şi o securitate pacientului.

Complexitatea sau simplicitatea tehnicii de fabricaţie, reducerea susţinerii de către ergoterapeut şi valorizarea, favorizează iniţiativa bolnavului, fiind absolut necesara spre realizarea independentei totale.

— Ostilitatea – Este mai uşor pentru un pacient de a-şi exprima impulsurile agresive cu mai puţina anxietate când este vorba de obiecte decât de persoane Frica de ostilitate poate fi atât de puternica încât poate inhiba pacientul. Expresia acestei ostilităţi poate fi diminuata, descărcată într-o manieră acceptabila prin lovirea, afişarea sau tăierea unor materiale rezistente.

— Testarea realităţii – Realitatea obiectului rezida în contactul senzorial al ţesăturii unui material, în delimitarea liniilor şi formelor,

în înlănţuirea etapelor, învingerea dificultăţilor după fiecare faza de fabricare a obiectului îi conferă pacientului un suport concret şi tangibil.

— Comunicarea prin obiect – Relaţia ce o stabileşte ergoterapeutul cu pacientul poate să-l ajute pe acesta din urma sa verbalizeze prin obiectul său, saşi comunice sentimentele şi gândurile.

De asemenea, prin obiect pacientul poate utiliza unele simboluri în alegerea activităţii sau în maniera de realizare a acesteia ce pot avea o oarecare semnificaţie în dinamica bolii şi a comportamentului.

4.4.3.1.1. Atelierul de tâmplărie

În atelierul de tâmplărie exista o atmosferă zgomotoasa din cauza maşinilor, iar pacienţii lucrează individual, cu materiale voluminoase ce le solicita o oarecare concentrare.

Înregistrează rezultate pozitive adolescenţii cu tulburări de comportament şi schizofrenii. Tâmplăria le permite acestora să-şi canalizeze agresivitatea's; energia în activităţi grele şi să obţină gratificaţii ce le permite o identificare masculina şi le asigura un oarecare grad de securitate.

De asemenea, pacienţii hipomaniacali şi depresivi agitaţi, pot beneficia de activităţile din atelierele de tâmplărie, întrucât le permite să-şi dirijeze agresivitatea într-o serie de munci ce pretind parcurgerea unor etape, astfel ca k permite să-şi dezvolte concentrarea în munca.

Pacienţii indecişi şi dependenţi, depresivi prin aceste activităţi, îşi dezvolt; spiritul de iniţiativă prin satisfacerea realizărilor pasionale.

Pacienţii cu tulburări obsesionale găsesc posibilitatea de a lucra pe mari suprafeţe, în loc de a se concentra în activităţi minuţioase ce risca să le amplifice starea de anxietate şi să le favorizeze menţinerea ritualurilor şi a compulsiilor.

Pacienţii la care predomina trăsăturile de personalitate isterica, au şanse prin aceste activităţi, să-şi structureze şi să-şi controleze într-un mod mult mai eficient propria agresivitate.

4.4.3.1.2. Atelierul de croitorie

În acest atelier atmosfera este de obicei liniştită, calma, pacienţii

având obligaţia de a se concentra într-o activitate ce pretinde o oarecare minuţiozitate. Beneficiază, în special, schizofrenii şi adolescentele cu tulburări de comportament, întrucât croitoria este o activitate care favorizează identificarea feminină prin influenta grupului şi prin materialul ce-l utilizează, ceea ce-i favorizează ameliorarea prezentei personale şi autoingrijirii. Contactul cu lealitatea se realizează prin structura materialului. Activitatea solicita concentrare jac poate varia, însă.

La pacienţii cu tulburări depresive, acest gen de activitate le oferă posibilitatea unor activităţi de tip distructiv prin tăiere, împungere şi coasere la maşină, în scopul reconstrucţiei în fabricarea obiectului. La început depresivele prefera să facă reparaţii veşmintelor în scopul satisfacerii necesităţilor de culpabilitate.

4.4.3.1.3. Atelierul de artizanat

În atelierele de artizanat se favorizează socializarea, activităţile fiind limitate ca şi proiectele ce le necesita.

Aşezarea pacienţilor unul alături de celălalt, în jurul meselor, favorizează interacţiunile.

Acest atelier serveşte, adesea, la formarea unor reţele interpersonale, mai des la schizofreni care nu sunt capabili să participe la activităţile de tâmplărie sau bicele de croitorie.

Pacienţii depresivi îşi descarca agresivitatea prin activităţi simple, repetitive, rapide şi cu rezultate imediate şi de efect, mai ales prin prelucrarea cuprului şi a pielii. Bolnavii schizofreni dobândesc prin aceste activităţi un Contact benefic cu realitatea, învăţând să-şi planifice munca şi să parcurgă etapele ce implica finalizarea unui produs.

Pacienţii cu trăsături isterice sunt atraşi cu predilecţie de aceste activităţi, vând posibilitatea să-şi utilizeze creativitatea şi fantezia şi, în acelaşi timp, să realizeze un control mai eficient asupra tendinţelor, dorinţelor, posibilităţilor şi activităţii, în general.

4.4.3.2. Activităţi nonstructurate

Cuprind toate activităţile care solicita un maximum de expresie personala şi de creativitate din partea pacientului. Pictura şi ceramica pot fi considerate ca parte din activităţile creatoare din departamentul

de ergoterapie. Scopul acestor activităţi este de a dezvolta şi diversifica expresia de sine.

156

Pacienţii care prezintă dificultăţi în exprimarea verbala găsesc posibilităţi de comunicare prin intermediul materialului nonstructurat.

Pictura şi modelajul, nefiind într-un mod particular definite, pacientul trebuie ca el însăşi să-şi facă proiectul conform trebuinţelor sale, conform propriei stări interioare.

Materialele utilizate în aceste activităţi sunt mult mai maleabile, conferind rezistenta puţină. Etapele necesare desfăşurării lor sunt reduse la minimum. Utilizarea acestor materiale primitive permit obţinerea satisfacerii necesităţilor de dependenta, pacienţii antrenaţi beneficiind de o atenţie particulara din partea ergoterapeutului. Ajutorul este mai mult tehnic, îndreptat spre realizarea cât mai exact posibila a ceea ce corespunde ideii elaborate de pacient.

Modelarea argilei permite un control al agresivităţii.

Pacienţii cu puternice descărcări de agresivitate pot să şi-o utilizeze într-un mod mai mult sau mai puţin complet, asupra obiectelor desenate sau a modelelor în ceramica. Aceasta ar putea fi un prim pas spre verbalizarea pulsiunilor agresive şi, deci, de a realiza un control mai adecvat. Activităţile creatoare oferă pacientului posibilitatea unei valorizări mai ample a creaţiilor şi activităţilor sale.

Activitatea în atelierele plastice, permite ca pacienţii să comunice între ei şi să critice lucrările altor pacienţi. Criticile pot fi atât un factor de valorizare, cât şi un factor de devalorizare. De aceea pacienţii trebuie sprijiniţi în permanenţă în timpul muncii de către ergoterapeut.

Bolnavii schizofreni prin antrenarea în aceste activităţi îşi pot realiza necesităţile lor cele mai imperioase.

Bolnavii cu o structură obsesionala a personalităţii găsesc în atelierul de pictura mijloace constructive de a-şi utiliza apărările obsesionale şi în special o celor distructive. Se indica, în special, desenul, folosirea reproducerilor şi pe cât posibil evitarea situaţiilor care ar necesita decizii în aceasta perioada creatoare îi ceramica.

O forma specifica de activitate nonstructurata o reprezintă Bateria Azima desen în creion, subiectul desenează tot ce-i vine în minte, desen în creion a doua persoane (desenează două persoane de sex opus), pictura digitala, argila roşie să-i alba, modelajul unui obiect la alegere.

Pacienţii cu o structură isterica a personalităţii au posibilitatea să-şi valorifice plenar potenţialul artistic creator.

4.4.3.3. Activităţi structurate şi nonstructurate

4.4.3.3.1. Bucătăria

Atelierul bucătărie permite pacienţilor de-a lucra cu un materii nonstructurat într-un mod precis, prin intermediul unor reţete culinare în prealabil adresate lor. Aceste tratamente trebuie individualizate. Se adresează, mai ales pacienţilor care au dificultăţi de socializare şi nu sunt capabili să se integreze în alte ateliere.

157

Activitatea în bucătărie facilitează o mai bună identificare feminină, cunoştinţele culinare fiind transmise în mod tradiţional de la mama la fiica, precum şi o valorizare a posibilităţilor lor, mai ales la acei pacienţi, care sunt incapabili acasă să-şi asume responsabilităţile lor familiale şi care atunci când le reuşeşte o reţetă capătă încredere în asumarea rolului feminin.

În această activitate pot fi angrenaţi bolnavii depresivi, întrucât activităţile Culinare sunt activităţi familiare pentru majoritatea şi repetative. De asemenea, schizofrenii beneficiază de atmosfera călduroasă a acestui departament, bolnavele fiind plasate într-o situaţie concreta de realitate, lucrând cu materiale primitive.

Faptul ca ele pot mânca ceea ce şi-au preparat le conferă sentimentul de a hrăni, şi un sentiment de independenta. Le ajuta în realizarea unei mai bune identificări feminine, adesea rău definita la schizofrenie. Complimentele făcute de celelalte paciente le da o încredere în ele înseşi.

4.4.3.3.2. Activităţi fizice

Activităţile fizice poseda caracteristicile activităţilor structurate, dacă se ia în considerare materialul utilizat, cadrul, regulile în care se desfăşoară şi scopul: şi nonstructurat, dacă se ţine cont de expresia pe

care o pot degaja.

Aceste activităţi produc o scădere a tensiunilor agresive, pacienţii fiind abili să treacă peste sentimentele agresive într-un mod acceptabil, fiind antrenaţi la jocuri fără a se simţi vinovaţi. Mingea, voleiul, fotbalul, tenisul sunt favorabile acestui tip de descărcare. Practicarea jocului de echipa oferă posibilitatea de a coopera cu ceilalţi coechipieri, dar şi de a valorifica necesităţile narcisice, dorinţa de a străluci, de a se clasa deasupra celorlalţi, de a fi vedeta. Bărbatul realizează o mai bună identificare sexuală prin practicarea a exerciţiilor de rezistenta ce pretind un efort violent prelungit, dar şi prin valoarea Simbolica a materialului, cum ar fi: floreta, suliţa, ciocanul, greutatea, ce permit o mai bună identificare masculina.

Femeile practicând exerciţii care implica gratia, sensibilitatea, uşurinţă şi supleţe în mişcare, îşi pot îmbunătăţi identificarea feminină (ex.: gimnastica). Bolnavii care au dificultăţi în asocierea gândirii cu un act motor, Beneficiază de practica gimnasticii naturale, a voleiului, a tenisului şi a badmintonului.

Efectul terapeutic al ergoterapie! se realizează atât printr-un tratament individual, cât şi prin activităţi terapeutice de grup.

4.4.4. TRATAMENTUL INDIVIDUAL

Tratamentul individual consta într-un proces dirijat spre recunoaşterea şi corectarea patologiei la un pacient. Acest proces presupune în mod necesar materializarea noţiunii de relaţie ergoterapeut-pacient şi se sprijină, în mare măsură, pe comunicarea non verbala prin intermediul materiei.

Aspectele specifice relaţiilor dintre ergoterapeut – pacient şi eforturile necesare pentru ameliorarea lor sunt reprezentate prin sintagma relaţie terapeutica.

Relaţia ergoterapeut-pacient se realizează printr-o apropiere individuala care se efectuează în atelier, un rol probabil determinant îl are contactul iniţial.

Ergoterapeutul trebuie să discute într-un mod amical, camaraderesc cu bolnavul şi să încerce să obţină cât mai multe informaţii care să-i permită o cât mai buna cunoaştere a sa.

În caz că pacientul îşi manifesta dorinţa de-a realiza un proiect ergoterapeutul trebuie să încerce să-l sprijine încă din primele momente. Schimburile de idei sunt influenţate de factori realişti, dar şi de statutul ergoterapeutului în echipa.

La început pacientul are dificultăţi în adaptare: cu ergoterapeutul, cu grupul, cu atelierul şi cu activitatea însăşi. Faptul ca unii membri din atelier îi sunt necunoscuţi poate să ducă la activarea anxietăţii.

Încă de la început ergoterapeutul trebuie să-l integreze progresiv, să-i acorde atenţie şi sprijin, să-i favorizeze autonomia şi independenta. Aceasta atitudine, acest contact susţinut se manifesta pana când pacientul demonstrează sentimente de securitate evidente faţă de o situaţie nouă.

Ergoterapeutul manipulează relaţia în raport cu posibilităţile pacientului, în momentul stabilizării relaţiei ergoterapeut-pacient, în sensul ca acesta din urma frecventează în mod constant atelierul, se produce transferul. Terapeutul, la rândul său, dezvolta un contratransfer îndreptat spre modificarea modelului comportamental al pacientului.

Pacientul în relaţia sa cu ceilalţi pacienţi prezenţi în atelier se manifesta conform comportamentului tradiţional cu străinii. Modul liber de a comunica al acestuia va depinde, într-o mare măsură, de capacitatea sa de a tolera anxietate;, provocata de noul anturaj. Unii, de exemplu, vor încerca să-i domine pe alţii, mai curând decât a comunica cu ei, alţii mai inhibaţi vor evita contactele Ergoterapeutul modelează aceste atitudini intervenind ca un catalizator.

Integrarea pacientului în atelier se realizează, în mai multe etape. La început pacientul va prefera o activitate care-i va permite să se izoleze mai mult decât de a se adapta. Unul din semnele ce ne indica că s-a depăşit aceasta faza ne reprezintă interesul manifestat fie în conversaţie, când bolnavul verbalizează mas uşor cu tovarăşii săi, fie în comportament când el optează cu mai mult entuziasm pentru una din activităţile oferite. Această etapă poate fi considerată ca o a doua faza în relaţia pacientului cu ceilalţi pacienţi din atelier. Deşi, în această etapă bolnavul persista într-o atitudine centrată asupra lui însuşi, el îi

percepe pe ceilalţi ca pe un anturaj global. Aprobările ergoterapeutului încurajează verbalizare! problemelor personale ale pacientului, favorizându-se o investire emoţională putând apărea informaţii utile echipei medicale.

159

În momentele când pacientul se simte în securitate, el are curajul să se exprime destul de liber, conştientizează din ce în ce mai mult cu prezenta anturajului, prin perceperea şi a altor indivizi şi încearcă un schimb de idei, un dialog mai susţinut, realizându-se cea de-a treia faza în evoluţia relaţiilor personale.

O serie de factori pot influenţa pozitiv sau negativ evoluţia acestor trei tari. Astfel, un număr exagerat de persoane în atelier poate, fără să distrugă acţiunile, să provoace interferente între pacienţi, şi să cauzeze o iritare generală. Invers, un număr restrâns de pacienţi într-un spaţiu destul de vast, vor reduce şansele comunicării, slăbind importanta factorului competitiv.

Ergoterapeutul poate influenta asemenea situaţii prin faptul că el este înainte de toate un agent structurant, binevoitor, care asigura securitatea brutului, şi, prin definiţie are o atitudine directiva, el acorda pacientului oarecare aţe de expresie.

4.4.5. ACTIVITATEA DE GRUP

În acelaşi timp ergoterapia oferă pacientului, prin – activităţile terapeutice la care participa, să beneficieze de tratamentul de grup, în scopul Integrării sociale şi a unei resocializări cât mai optime a bolnavilor prin compensarea unor nivele sănătoase ale personalităţii, prin compensarea unor simptome sau anularea acestora, prin învăţarea de a iniţia raporturi constructive cu anturajul.

Într-un spital pot există trei divizii a căror activităţi se centrează pe activitatea de grup, Comitetul bunei înţelegeri, ziarul, sporturile. Reabilitarea cu mediul exterior se realizează optim prin: munca de birou, munca domestica, munca la tâmplărie şi eventual, la forja, participarea în cadrul comitetului al bunei înţelegeri, ziar, ambulator.

4.4.6. Bibliografie selectivă

1. Après M. (1970) – L'Ergotherapie, în La Depression Nerveuse, Ed. Les Editions de L'Homme, Ottawa.

2. Cottraux J. (1998) – Les Therapies Comportementales et Cognitives, Ed. Masson, Paris.

3. Dugay R., Ellenberger H.F. (1981) – Precis de Psychiatrie, Ed. Maloine, Paris.

4. Foulkes S.H. (1970) – Psychotherapie et Analyse de Groupe, Ed. Payot, Paris.

5. Guilhot J. et M., Jost J., Lecourt E. (1979) – La Musicotharapie et les Méthodes Nouvelles d'Association des Techniques, Ed. EST, Paris.

6. Huber W. (1993) – Les Psychotherapies, Ed. Matha, Paris.

7. Institut Alberts-Prevost (1968) – Presentation sur Trois Aspects de l'Ergotherapie, Service D'Ergotherapie, Montreal.

8. Jarousse N. (1996) – Les Therapies Comportementales et Cognitives, Ed. Ellebore, Paris.

9. Kaplan H., Sadock B.J. (1992) – Manuel de Psychiatrie Clinique, Ed. Maloine, Paris.

10. Mihăescu G., Sechaud M.C., Delsignore A. (1998) – Precis de Therapie Comportementale et Cognitive, Ed. Med. Et Hyg., Chene-Bourg.

11. Pierson M.L. (1993) – Guide des Psychotherapies, Ed. Bayard, Paris.

12. Richard D.M. (1994) – Les Courants de la Psychologie, Editions Chronique Sociale, Lyon.

13. Salem G. (1996) – L'Approche Terapeutique de la Familie, Ed. Masson, Paris.

14. Senon J.L., Sechter D. (1995) – Classification et Presentation des Psychotherapies, în Senon J.L., Sechter D., Richard D. – Terapeutique Psychiatrique, Ed. Hermann, Paris, 515 – 526.

15. Sinelnikoff N. (1998) – Les Psychotherapies Dictionnaire Critique, Ed. EST, Paris.

16. Tobie N. (1998) – Quel Avenir pour la Psychotherapie? în Pichot P., Tobie N. – Quel Avenir pour la Psychiatrie et la Psychotherapie? Ed. Institut Synthelabo, Paris.

17. Vianu ((1975) – Introducere în psihoterapie, Ed. Dacia, Cluj-Napoca.

161

5. TULBURĂRILE DE PERSONALITATE ALE ADULTULUI (PSIHOPATIILE)

5.1. INTRODUCERE

Sub acest generic de personalităţi patologice, sunt definite stări permanente constituite prin deviaţii cantitative în raport cu o personalitate afirmativ normala, care se caracterizează prin comportamente, stiluri de conduita considerate ca patologice. Simptomatologia psihică este fie episodica, fie pe un plan secundar.

Personalitatea este înţeleasă ca un ansamblu de sentimente, de aprecieri valorice, de tendinţe şi de acte voluntare (K. Schneider).

Noţiunea de structura a personalităţii se referă la organizarea psihică profunda, stabila şi definitivă a subiectului ce are la baza un trepied format din inteligenta, persoana şi somaticul (sensibilitatea vitala şi viaţa instinctiva) care se afla într-o interdependenţa perpetua. Pe bună dreptate, Jaspers afirma ca o inteligenţă buna condiţionează dezvoltarea persoanei şi invers, în absenta unei persoane forte o inteligenţă superioara se pierde în nisip. De asemenea, sunt de menţionat şi relaţiile dintre somatic şi viaţă activa a persoanei.

Caracterul ce desemnează un ansamblu de trăsături observabile la un individ sau într-un grup ce definesc un mod, obişnuit de a se comporta într-un anume tip de situaţie sau vis-à-vis de unele obiecte, are o valoare diferenţială, permiţând identificarea individului şi corespunde aspectului exterior al personalităţii, fiind emanaţia în viaţa relaţională a structurii de baza a acestei personalităţi. Caracterul se corelează indisolubil de aspectele psihice ale personalităţii.

Temperamentul, spre deosebire de caracter, se referă la factorii biologici ai Personalităţii.

Tulburările de personalitate impun conotaţia la noţiunea de normalitate care, adesea se raportează la un procent majoritar al comportamentelor, celelalte putând fi considerate ca deviante.

162

Este greu să se facă o demarcare între normalitate şi patologic. Criteriile statistice rămân inacceptabile. Nici criteriul „idealul colectiv”

ce considera ca normali indivizii ce se supun regulilor etice sau instituţiilor nu poate fi relevant, întrucât i-ar putea eticheta pe „nonconformişti” ca patologici şi deci, ar asimila echilibrul psihologic conformismului social.

Criteriul funcţional este mult mai operant deoarece se referă la o bună funcţionare intrinseca a individului, la o funcţionare optimala ce ţine cont de caracteristicile sale psihologice particulare. O decompensare patologica ar corespunde unei perturbări a echilibrului, fără să se modifice structura de baza şi astfel, putem înţelege, ceea ce K. Schneider afirma, ca anomaliile cantitative ale personalităţii devin patologice numai atunci când provoacă o suferinţă, fie a individului însuşi, fie a societăţii.

Termenul de tulburări de personalitate a fost introdus recent, fiind preferat celui de psihopatie, întrucât acesta era utilizat într-un mod extratensiv şi chiar peiorativ.

În elaborarea conceptului privind grupul psihopatiilor, o contribuţie decisiva au adus şcolile germana, engleza, franceza şi rusa.

Termenul de psihopatie a fost consemnat pentru prima dată de către Pritchard în 1835 sub numele de dementa morala (moral insanity).

În 1888 Koch a utilizat termenul de inferioritate psihopatica pentru a defini unele stări isterice sau obsesivo-fobice în care conduita psihopatica influenta nefavorabil prognosticul.

Kraepelin, înainte de anul 1900, a introdus termenul de personalitate psihopatica, termen recunoscut şi astăzi de multe scoli psihiatrice. Printre simptomele cardinale ale acestei categorii de pacienţi, Kraepelin menţiona impresionabilitatea, impulsivitatea, excentricitatea, tendinţa la minciuna, escrocherii, răzbunare şi comportamentul antisocial. Aceste trăsături, însă, puteau fi prezente şi în cadrul psihonevrozelor şi a unor psihoze.

K. Schneider în 1923, a diferenţiat personalitatea normală (suma de sentimente, aprecieri, tendinţe şi acte volitive ale unei fiinţe umane) de o personalitate anormala şi de o personalitate psihopatica. Personalităţile anormale sunt considerate ca fiind reprezentate de variaţiile şi de divergentele situate deasupra sau sub zona mijlocie a

tipurilor de personalitate. Ştampila anormalului este pusă şi asupra indivizilor cu trăsături pozitive ale unei personalităţi integre, pentru simplul motiv ca aceste calităţi depăşesc media normalului „Sfântul şi marele preot sunt un fel de anormal ca şi criminalul insensibil".

Persoanele psihopatice sunt persoane anormale având un caracter „specific" din cauza căruia suferă ei sau societatea, însuşi K. Schneider recunoaşte ca aceasta definiţie se bazează numai pe raţiuni practice, fiind cu totul arbitrara.

Koch are meritul de a fi distins aceste două trăsături de bază ale psihopatiei, suferinţa proprie şi suferinţa societăţii. Evident, este vorba de o suferinţă predominant subiectiva în care psihopatul este actorul principal.

163

Petrilowitsch a combătut opiniile de inspiraţie psihanalitica care considerau drept o noţiune falimentara, coşul de gunoi al psihiatriei, care duc în final la identificarea psihopatiilor cu nevrozele. Conform rolului dominant al destinului instinctual, individul ar putea fi modelat şi traumatizat în mod identic de aceeaşi trăire şi în mod diferit în funcţie de caracteristicile lui primare, de trăsăturile sale, de reactivitatea individuală. Temperamentul este influenţat mai puţin de factorii mediului extern. Aceştia pot avea o acţiune modelatoare asupra temperamentului numai dacă acţionează pe o perioadă mai îndelungată, în schimb, caracterul având o suprastructura psihologica, este influenţat de factorii socio-culturali.

K. J. Leonhard a încercat să diferenţieze personalităţile accentuate de psihopatii. Personalităţile accentuate se disting printr-o trăsătură caracteriala şi accentuata care deosebeşte subiectul net de medie. Pornind de la zona normalului se diferenţiază gradat personalităţi accentuate şi personalităţi psihopatice.

Scoala engleza prin reprezentanţii săi J.C. Prichard şi H. Maudsley, pune accentul asupra aspectului de „nebunie morala" la indivizi fără tulburări delirante şi de percepţie, dar care prezintă o înclinaţie deosebita pentru comitere de fapte antisociale.

În acest sens Sir David Hendersen (1939) a descris psihopatii ca pe persoane care, deşi nu sunt subnormale din punct de vedere mintal,

au prezentat „de-a lungul vieţii sau de la o vârstă relativ timpurie, tulburări de conduite de natura antisociala, de obicei de tip recurent sau episodic, care în multe cazuri s-a dovedit dificil de influenţat prin metode de asistenta sociala, penala sau medicala, ori pentru care nu avem măsuri adecvate preventive sau curative".

Şcoala franceză, aflata sub influenta concepţiei lui Morel-Mangan despre ereditate ca factor esenţial în apariţia psihopatiei, utilizează şi în prezent termenul de dezechilibraţi psihici.

Şcoala americană a lansat termenul de sociopatie sau de anetopatie, consemnând contribuţia decisiva a factorilor de mediu în apariţia şi dezvoltarea psihopatiei.

Scoala rusa, reprezentata prin Gannuskin, Gurevici, Ghiliarovschi şi Suhareva, au evidenţiat rolul important al sistemului nervos şi al factorilor familiali şi educativi în patogeneza psihopatiei. Totodată au emis o serie de criterii de diagnostic în delimitarea acestor tulburări.

5.2. DEFINIŢIE

Conform şcolii de psihiatrie bucureştene, psihopatiile reprezintă un grup Polimorf de dezvoltări patologice ale personalităţii, caracterizate printr-o suficienta capacitate sau printr-o incapacitate permanenta sau intermitenta de adaptare armonica şi supla, la condiţiile obişnuite ale mediului familial, profesional sau în general, social.

Pentru S. Roşu şi A. Sârbu (1969), psihopatia este o stare morbida determinata multifactorial şi caracterizată printr-o permanenta sau episodica incapacitate de integrare armonica şi supla a persoanei în ambianta sa cotidiana (familiala şi profesionala).

Scoala ieşeana subliniază accentul dizarmonic al personalităţii (dizarmonie heredoconstituţionala sau câştigată, prin cauze encefalo-abiotrofizante), care se obiectivează prin punctele de cunoaştere bine dezvoltate, însă cu o insuficienta capacitate frenatorie asupra pornirilor instinctiv emoţionale şi a defectivităţii sentimentelor moral sociale în prezenta discernământului asupra conţinutului şi urmărilor întreprinse.

5.3. EPIDEMIOLOGIE

Prevalenta pe durata vieţii se situează între 2, 1 şi 33% (Robins şi colab. 1884). În general, se accepta ca frecventa raportata la populaţia medie este de 5 – 7%.

Într-un studiu elveţian rezulta ca 13% dintre adulţi şi 42% dintre adolescenţi au fost diagnosticaţi având tulburări de adaptare în cadrul serviciului de urgenţă.

La noi în ţara, Predescu a găsit o morbiditate de 3, 12% în cadrul populaţiei generale şi de 16, 87% în cadrul bolilor psihice.

Repartiţia pe sex este diferita. Astfel, în timp ce în copilărie şi adolescenta se constata o afectare aproximativ egala a ambelor sexe, la adulţi se pare ca raportul femei-barbaţi este de aproximativ 2 la 1.

Frecventa tulburărilor de comportament scade cu înaintarea în vârstă.

5.4. ETIOPATOGENIA

Modul de producere şi de constituire a psihopatiei a suscitat un interes particular. Se admite ca psihopatia este produsul unei constelaţii etiopatogenetice diversificate fiind incluşi factori genetici, familiali, somatici (infecţioşi, traumatici, toxici, etc.), educativi, sociali, etc.

Rolul factorilor ereditari în apariţia şi dezvoltarea psihopatiilor este acceptat, dar având o pondere destul de redusă. Se admite existenta unei vulnerabilităţi genetice, a unei structuri şi ierarhizări de funcţii psihice cu lacuna, cu inegalităţi, care aduce după sine distorsiuni în arhitectura unei personalităţi (A. Sârbu).

Ponderea factorilor genetici a fost evidenţiata, în special, în cazul personalităţilor antisociale. Totodată s-a încercat să se acrediteze corelarea agresivităţii şi a potenţialului infractogen cu anomaliile cromozomiale, de ex. XYY în acest tip de personalitate fără să fie confirmată prin studiile ulterioare întreprinse.

Factorii somatici pot fi de natura exogena sau endogena, înnăscuţi sau acţionând precoce în timpul sarcinii, sau imediat după naştere sub forma unor infecţii, traumatisme (de la cele obstetricale pana la cele rutiere), intoxicaţii, etc.

Cu toate că nu exista dovezi directe, certe care să ateste legătura

dintre personalitatea antisociala din viaţa adultă şi leziunile cerebrale din copilărie, s-a sugerat şi s-a demonstrat ca un comportament antisocial din copilărie este condiţionat de o „disfuncţie cerebrala minima" (leziuni minore cerebrale). La aceste persoane s-au raportat anomalii electroencefalografice, corespunzătoare întârzierii de maturare.

Tulburarea cerebrala poate contribui la apariţia comportamentelor agresive şi în situaţii când nu exista o acţiune imediata aşa cum ea este descrisa în cadrul sindromului „de dereglare episodica a controlului" (tulburare cu pluricauzalitate organică în care predomina comportamente violente episodice).

Importanta factorilor sociali în apariţia tulburărilor adaptative a fost evidenţiata prin numeroase studii, subliniindu-se rolul familiei şi a ambiantei în formarea unei personalităţi simptome.

Rolul familiei îl regăsim cel mai bine redat în aserţiunea lui Tramer după care „tragedia copilului nervos consta nu atât în faptul că s-a născut din părinţi nervoşi, cât prin aceea că este obligat să trăiască împreună cu ei".

Influenta familiei se referă, nu numai la exemplul pe care-l da copilului, ci mai ales prin climatul care-l creează, prin toate gesturile, greşelile, exploziile sau excesele de dragoste pe care le revarsă asupra sa.

Sistemul educativ apare ca relevant. Părinţii care impun o atitudine excesiva, de mare severitate, cu pedepse şi ameninţări pentru orice fel de manifestare a copilului, îi vor provoca acestuia o teamă permanenta, groaza, timiditate, lipsa de iniţiativă, supunere umila şi oarba, care se vor imprima de-a lungul întregii sale existente, în contrast cu aceasta educaţie, sistemul educativ bazat pe permisivitate excesiva, mai ales în familiile în care exista un singur copil, duc la prototipul de copil răsfăţat, copil vedeta, care nu cunoaşte limite în solicitări, care face „scene" atunci când este admonestat de alte persoane, şi din care se întrevăd cu uşurinţă, tendinţele egoiste şi tiranice de mai târziu.

Un posibil mediu de cultura în apariţia tulburărilor adaptative îl constituie şi educaţia competitiva între părinţi, în care părinţii se

supralicitează unul pe altul. Prin acest mod de educaţie copiii nu pot învăţa valoarea şi măsură lucrurilor, noţiunile elementare de înţelegere a ceea ce se poate, trebuie sau nu se poate face.

166

La fel de nociva este şi educaţia de tip „sfârşit de săptămână". Copilul devine incapabil să facă o distincţie între situaţiile în care se bucura „de libertate" şi cele când trebuie să se conformeze sistemului plin de interdicţii.

Condiţii favorabile structurării personalităţilor dezadaptative sunt generate de familiile dezorganizate (divorţuri, abandonuri, etc.). Copilul este insuficient supravegheat de către un singur părinte, iar bunicii au în general, o atitudine permisiva fata de greşelile lor.

Şcoală, de asemenea deţine o pondere importanta în apariţia personalităţilor dizarmonice. În şcoală, copilul învaţă să se transforme într-un mediu acceptat de către societate", preluând tradiţiile culturale şi profilându-se progresiv spre o profesiune corespunzătoare cerinţelor sale personale şi ale timpului în care trăiesc (A. Sârbu).

Referitor la importanta sistemului educativ în structurarea personalităţilor sintone, Kerbikov descrie trei tipuri: copilul idol al familiei, copilul cenuşăreasa a familiei şi copilul crescut într-un mediu în care educaţia i-a fost neglijata şi unde relaţiile erau dominate de afecte primare brutale explozive.

Teoria învăţării avansează ipoteza ca personalitatea dizarmonica, mai ales cea antisociala, rezulta dintr-o insuficienta a învăţării sociale.

În acest sens, Scott (1960) a sugerat ca personalitatea antisociala s-ar putea dezvolta prin:

— Faptul de-a fi fost crescut într-o familie antisociala

— Absenta modelului educativ familial

— Comportamentul antisocial reprezintă o cale de depăşire a unor probleme emoţionale

— Însuşi procesul de învăţare poate să fie anormal (mai ales la persoanele care învaţă lent şi care nu reuşesc să dobândească un comportament social normal).

Teoriile psihanalitice pun accentul pe perturbările dezvoltării

libidinale şi ale Eului în apariţia caracterului patologic. La rândul său, caracterul patologic rezultat prin mecanismele de apărare preferenţiale, se diferenţiază în caractere nevrotice (isteric, fobie, obsesional), psihotic (schizoid, paranoiac), narcisic (depresiv, hipocondriac, abandonic, pervers). De asemenea, psihanaliştii au introdus conceptul de nevroza de caracter pentru a desemna „o nevroza fără simptome", o nevroza redusa la caracter.

Un alt model explicativ al tulburărilor de personalitate este modelul lui Young (1990) ce are la baza teoria lui Beck.

Conform acestui model, tulburările de personalitate s-ar situa la nivelul structurilor cognitive profunde, prin apariţia unor scheme precoce inadaptate ce apar şi se instalează încă din copilărie. Aceste scheme sunt disfuncţionale, întrucât reprezintă pentru individ adevăruri esenţiale (schimbarea fiind perceputa ca o ameninţare), se perpetuează prin ele însăşi şi se modifica cu mare dificultate. Modificarea lor ar produce apariţia unor probleme interpersonale variate şi intense.

Schemele precoce inadaptate ar fi activate prin evenimentele vieţii, după modelul lui Young (1990) conform fig.:

Fig 5.1. Modelul explicativ al tulburărilor de personalitate Young J. 1990

Experienţele trecutului à Schemele precoce inadaptate ßDistorsiunea informaţiei, eveniment, compensaţie

</Fig.

După Young ar există trei tipuri de procese care ar menţine rigiditatea schemelor: distorsiunea informaţiei (procesele cognitive ale lui Beck); evitarea (cognitiva, afectiva şi comportamentala); compensaţia. Acest model, referitor implicit la sistemul DSM, este coerent şi euristic.

5.5. CLASIFICĂRI

S-a încercat să se delimiteze psihopatia nucleară sau constituţionala în care predomina factorii genetici familiali, restrânsă ca frecventa, de psihopatia marginala cu o etiologie diversa şi un mare polimorfism clinic.

În ceea ce priveşte tipologia psihopatiilor autorii şi-au propus

să-şi sistematizeze modelele, fie după criterii clinice, fie caracterologice sau personologice.

Cele mai cunoscute clasificări sunt cele ale lui Kahn, Gruhle, K. Schneider, Petrilowitsch, Predescu, Romila, CIM 10 şi DSM IV.

168

În clasificarea sa Gruhle încearcă să descrie tipologii pe baza unor anumite proprietăţi fizice fundamentale cum ar fi: activitatea, dispoziţia, rezonanta afectiva, voinţa, replierea în sine, stima de sine, modul de elaborare a relaţiilor cu mediul.

La rândul său, Kahn diferenţiază o tipologie pe baza analizei structurale sub aspect instinctiv şi temperamental.

K. Schneider a delimitat zece tipuri clinice: hipertimic, depresiv, senzitiv şi anancast, fanatic, megaloman (histeric-excentrici, renomisti, pseudologi), instabil, exploziv, apatic, abulic, astenic.

Cele nouă tipuri descrise de către Petrilowitsch au la baza patologia temperamentului. Acestea sunt: hipertimici şi depresivi, astenici, instabili-emotivi şi explozivi, timid (senzitiv, nesigur), histeroid, abulic, fanatici şi paranoici, anancast, moral-insanity (antisociali).

CIM 10 izolează următoarele tulburări specifice ale personalităţii: personalitate paranoiaca, personalitate schizoida, personalitate emoţional labila, personalitate disociata, personalitate histrionica, personalitate anancastica, personalitate anxioasa (evitanta), personalitate dependenta, alte tulburări specifice ale personalităţii (excentric, imatur, narcisic, pasiv-agresiv, etc.), tulburarea personalităţii fără precizare (nevroza de caracter, personalitate patologica).1

DSM IV împarte tulburările de personalitate în trei grupe:

A. cu tipurile paranoid, schizoid, schizotipal

B. cu tipurile antisocial, borderline, histrionic, narcisic

C. cu tipurile evitant, dependent, obsesiv-compulsiv şi pasiv-agresiv. Toate teoriile tipologice privind personalităţile patologice pornesc de la proprietăţile individuale şi de la opoziţia polara a variaţiei în plus sau în minus.

Cu toate încercările de a le raporta unui sistem psihopatologic

definit şi coerent, clasificările tipologice propuse sunt mai mult sau mai puţin artificiale şi operante, nereuşind să cuprindă într-un mod holistic realitatea clinica.

5.6. SIMPTOMATOLOGIE GENERALĂ

Debutul tulburărilor de personalitate este propus de DSM IV la sfârşitul adolescentei şi la începutul vârstei adulte.

Totuşi, manifestările clinice ale psihopatiei se pot contura încă din perioada preşcolară sub forma unor simptome prezumtive (dificultate de acomodare în grup, comportamente egoiste, brutale, elastice). Aceste manifestări se amplifica şi se diversifica în perioada şcolară şi a adolescentei pana la violenta, consum de droguri, delincvente, etc.

Binder arata ca în existenta longitudinala a psihopatului se evidenţiază o suita de radicali activi, polarizând o funcţie sau o latură. a activităţii psihice.

169

Indiferent de tipologia clinică a psihopatiei, Cekley considera ca o psihopatie se poate atesta cu certitudine în prezenţa unui comportament inadecvat cu şi fără motivaţie, eşecuri profesionale inexplicabile, lipsa tulburărilor de inteligenta, iresponsabilitatea afişată, inabilitate speciala de a deosebi adevărul de fals, nereceptivitate la critica, incapacitate de a învăţa din experienţa proprie şi a altora, de a iubi, de a fi generos, etc.

Acţiunile psihopatului se desfăşoară pe un fond de luciditate a conştiinţei, iar inteligenta lor poate depăşi nivelul mediu, fiind incapabili să-şi recunoască defectele structurale, să se antreneze şi să-şi consolideze mecanismele volitive.

Psihopatii sunt mereu nemulţumiţi de poziţia pe care societatea le-o oferă după criterii, de obicei reale şi obiective. Logica şi raţiunea lor rămâne subordonata impulsurilor, trebuinţelor primare, având o viziune egofila, de organizare hedonica a existentei.

Comportamentul psihopatului se înscrie în caracterizarea făcută de K. Schneider – „psihopatul îi face să sufere pe cei din jur în timp ce-şi vede de interesele sale meschine”.

5.7. TIPOLOGIE CLINICA

Descrierea tipologiei tulburărilor de personalitate se va face având ca reper clasificarea CIM 10.

În plus, se iau în considerare şi alte tipuri de personalitate psihopata care, deşi nu sunt cuprinse în aceasta clasificare, au o acoperire în practica psihiatrica, cum ar fi timopatiile.

5.7.1. Tulburarea de personalitate paranoiaca

Aceasta categorie se remarca prin supraestimarea propriei persoane, sentimentul superiorităţii fata de ceilalţi, orgoliul exagerat, siguranţă de sine, convingeri ferme, dispreţ afişat fata de cei slabi, agresivităţi prompte fata de tot ce le-ar leza autoritatea, incapacitate de a dialoga uzând de opiniile celorlalţi, de a accepta soluţii sau de a face concesii.

Personalitatea paranoiaca se caracterizează, indiferent de manifestările sale clinice, printr-o serie de trăsături descrise de Genil-Perrin: supraestimarea eului, absenta autocriticii şi falsitatea raţionamentului, neîncredere şi susceptibilitate. Aceste trăsături explica dificultăţile inserţiei sociale şi mai ales existenta, conflictuala a paranoicului, personaj turbulent, egocentric, agresiv şi gelos. Atât pentru familia sa, cât şi pentru subordonaţii săi, paranoicul este de o intransigenta tiranica.

Supraestimarea Eului se manifesta prin suficienta şi orgoliu. Este un judecător extrem de sever fata de semeni, dispreţuitor. Infailibil în opiniile ce le avansează, atunci când este contrazis se considera neînţeles şi rău judecat. Încearcă întotdeauna să impună anturajului punctul sau de vedere. Când se manifesta sub forma unei modestii exagerate, aceasta maschează autofilia.

Absenta autocriticii şi falsitatea judecăţii ar putea fi considerate ca o consecinţă a acestei hipertrofii a eului, precum şi psihorigiditatea actelor şi judecaţilor, autoritarismul şi intoleranta fata de ceilalţi. Gândirea funcţionează într-un mod rigid şi sistematizat.

Neîncrederea şi susceptibilitatea domina relaţiile cu anturajul, îi suspectează pe ceilalţi că ar fi rău intenţionaţi în ceea ce-i priveşte şi nu are încredere în manifestările lor fata de ei, punând la îndoială loialitatea lor. Faptele anodine iau o semnificaţie personala şi

intenţionala, căutând dovezi în detaliu în sprijinul bănuielilor lor fără a ţine seama de situaţie în contextul ei.

Deseori au o atitudine combativa, obstacolele şi insuccesele stimulându-i în revendicările lor. În aceasta categorie pot fi incluşi cverulenţii, geloşii patologici, fanaticii devotaţi unilateral şi absurd unei cauze politice sociale, religioase.

Spre deosebire de fanaticii combativi, fanaticii pasivi sau contemplativi în care predomina trăsăturile astenice (o mare parte a fanaticilor religioşi sau a sectanţilor) se mulţumesc să-şi propovăduiască credinţă cu un sentiment de superioritate faţă de toţi cei care nu le împărtăşesc convingerile.

În cadrul psihopatiei paranoiace, ideaţia poate lua o intensitate prevalenta şi mai rar, deliranta. Conţinutul manifestărilor delirante este în general, comprehensibil, de mica amplitudine şi uneori, reversibil, fapt ce le deosebeşte de dezvoltările prevalente ale personalităţii, de tablourile paranoide din schizofrenii, psihoze paranoide de involuţie sau reactive.

7.2. Tulburarea de personalitate schizoida

Se caracterizează printr-o restrângere a contactelor sociale afective, preferinţa pentru fantezie, activităţile solitare şi de introspecţie având limite în a exprima sentimentele proprii şi a avea plăceri, a fi impasibili, detaşaţi, greu de înţeles. Par să fie indiferenţi la elogiile şi criticile celorlalţi. Leagă prietenii cu dificultate, au puţini prieteni apropiaţi şi nu cauta compania celorlalţi, îndeosebi, prefera activităţile solitare. Pentru anturaj apar închişi, ciudaţi, indiferenţi, dogmatici, lipsiţi de spirit practic.

Acest tip de psihopatie trebuie diferenţiat de schizofreniile simple şi de tulburările de tip borderline.

În literatura sunt reprezentaţi prin naratorul din „Străinul" lui Camus, cu a sa viziune detaşată de realitate, cu nepăsarea fata de reacţiile celorlalţi, cu atenţia sa la hăţişurile propriei lumi interioare, în filmologie îi regăsim sub forma justiţiarilor solitari şi inflexibili, scumpi la vorba şi indiferenţi la admiraţia femeilor şi a mulţimii.

5.7.3. Tulburarea de personalitate disociata

Acest tip de personalitate corespunde personalităţii psihopatice descrise de Kraepelin şi este considerată ca prototipul psihopatiei sau al dezechilibrului psihic a cărei biografie va fi marcată de instabilitate, impulsivitate şi inadaptare.

Aşa cum s-a arătat şi în cadrul descrierii generale a psihopatiilor, manifestările clinice pot debuta încă din prima copilărie, în adolescenta se constata conflicte repetate cu autoritatea reprezentată de către părinţi şi profesori, instabilitate şcolară, frecventarea grupurilor marginale sau de delincvenţi, contactarea experienţelor toxicomanice, prostituţie, homo şi heterosexuală.

La adult se constata un dispreţ fata de obligaţiile sociale şi indiferenta rece fata de cei din jur, existând o diferenţă apreciabila între comportament şi normele sociale statuate. Comportamentul nu se modifica prin experienţele trăite, inclusiv în urma sancţiunilor. Exista o slaba toleranta la frustrări şi o limita joasa de descărcare a agresivităţii, inclusiv a violentei, o tendinţă de a blama pe alţii sau de a justifica un comportament, ducând persoana sa intre în conflict cu societatea prin raţionali plauzibile.

Nevoia de a satisface imediat dorinţele de moment, influenţabilitatea, preferinţa spre a-şi satisface rapid şi facil trebuinţele, uşurinţa cu care trec la acţiune, fără a medita asupra consecinţelor şi lipsa voinţei îi fac incapabili de a tezista tentaţiilor şi exemplelor negative. Schimba frecvent locul de muncă, părăsind pe neaşteptate activităţi de care păreau a se fi ataşat. Vagabondează şi se complac în compania celor certaţi cu respectarea legilor.

Meyer Gross afirma ca aceşti psihopaţi „trăiesc doar în prezent". Convingerea de baza a sociopatului pare a fi „dacă vrei ceva întinde mana imediat şi apuca". Totuşi, unii dintre ei nu o fac „imediat", pentru a-şi lua un plus de precauţie.

În filme, sociopatul, se bucura de o mare apreciere, căci pentru spectatori este o derulare să-l vadă încălcând regulile pe care le respectam zi cu zi, mai ales atunci când prezintă un anume umor, iar gustul pentru risc şi pentru nou îi fac companioni plăcuţi.

5.7.4. Tulburarea de personalitate emoţional labila

Se caracterizează printr-o tendinţă neta de a acţiona în mod

impulsiv şi fără consideraţia pentru consecinţele acţiunilor, o dispoziţie imprevizibila şi capricioasa, printr-un tropism la explozii emoţionale şi dificultate de a-şi controla comportamentele impulsive, printr-un tropism de a adopta un comportament certăreţ şi a intra în conflict cu alţii.

Se disting 2 tipuri:

— Tipul impulsiv care se manifesta, în special, printr-o instabilitate moţionala şi o lipsă de control a impulsivităţii.

172

— Tipul de limita la care predomina printre altele: perturbarea imaginii de sine, stabilirea de proiecte şi preferinţe personale, prin sentimente cronice de vid, prin relaţii interpersonale intense şi instabile şi printr-o tendinţă de a adopta un comportament autodistructor cuprinzând tentative de suicid şi gesturi suicidare.

5.7.5 Tulburarea de personalitate histrionica

Esenţial, pentru acest tip de psihopatie, este prezenta nu atât a manifestărilor isterice cu caracter critic, cât a unui grupaj de trăsături de personalitate ca: înclinaţia către demonstrativitate şi inautentic, egocentrismul, sugestibilitatea şi labilitatea emoţională. Se considera ca ele reflecta existenţa unui anumit tip de imaturitate afectiv-comportamentala, la care predomina logica afectivă.

Jaspers, afirma ca psihopatul isteric este, în primul rând, marcat de dorinţa exagerata de a părea mai mult decât ceea ce este în realitate. Vanitatea exagerata se confunda dureros cu sentimentul propriei inferiorităţi. Nemulţumit de sine, el se refuza cu încăpăţânare, căutând prin toate mijloacele să disimuleze realitatea şi să se prezinte lumii într-o lumină considerata de el favorabila. Dorinţa morbida de a ieşi din comun şi de a atrage atenţia, cu orice mijloc, asupra sa sau de a şoca, dublată de incapacitatea de a-şi controla doza şi adecva reacţiile şi atitudinile în raport cu efectul lor real asupra anturajului şi punctul de vedere a celorlalţi (trăsătura egocentrica), dau manierei de a fi a psihopatului histeric o nota de demonstrativitate teatrala şi inautentica. Manifestările emoţionale sunt exagerat de vii, fără a fi la fel de veridice, profunde şi durabile. Stilul discursului sau este, mai degrabă, emoţional, căci evoca impresii şi este lipsit de precizie şi

detaliu. Are tendinţa de a idealiza sau dimpotrivă de a deprecia excesiv persoanele din anturajul său.

Unul din personajele reprezentative ale acestui tip de personalitate este Madam Bovary. Flaubert, prezentând o Madam Bovary care, cu a sa emotivitate, cu setea de iubire, cu dispoziţia schimbătoare, cu a sa înclinaţie spre reverie, di şi cu tendinţa de a idealiza un bărbat mediocru, ar putea fi un portret graitov, elocvent al personalităţii histrionice.

Şi Nadejda, din „Duelul" lui Cehov, care şi-a părăsit soţul şi a plecat cu un tânăr şi frumos funcţionar, este o frumoasă histrionica. Când acesta se plictiseşte de ea, Nadejda acuza brusc tot felul de dureri care nu numai că nu-l înduioşează pe iubit, ci dimpotrivă şi atunci Nadejda se resemnează seducând un alt bărbat, pe ofiţerul Kirilin.

Un alt personaj celebru, Scarlet O'Hara din romanul „Pe aripile vântului, vădeşte tendinţa histrionica de a le stârni bărbaţilor interesul, dar ea se îndrăgosteşte cu adevărat doar când aceştia devin inaccesibili.

173

5.7.6. Tulburarea de personalitate anancasta (psihastenica)

Psihopatul psihastenie este, în primul rând, nehotărât, chinuit de îndoieli continue şi în acelaşi timp, un fanatic doritor, nesatisfăcut de ordine, certitudini şi perfecţiune.

Pe un fond general de rigiditate afectiva, dubiile, neîncrederea, nesiguranţa, nehotărârea şi teama ca lor sau celor apropiaţi li se poate întâmpla ceva rău, se întrepătrund cu prudenta excesiva, scrupulozitatea exagerata şi nevoia patologica de a controla şi a verifica repetat şi inutil. Sclav al nevoii acute de ordine, precizie, corectitudine şi conştiinciozitate, se pierd în detalii şi aspecte formale.

Unii autori pun accentul, mai ales, pe latura dubitativa a structurii psihastenice, în timp ce alţii subliniază încăpăţânarea pentru reguli rigide, ordine şi perfecţionism (personalitatea compulsiva).

Perfecţionismul se reflecta printr-o exagerare extrem de atenta fata de detalii, proceduri, reguli şi organizare, adesea în detrimentul rezultatului final.

Tulburarea poate fi însoţită de gânduri sau impulsii repetitive şi

intrusive, neatingând, însă, severitatea unei tulburări obsesional-compulsive.

Acest tip de personalitate trebuie diferenţiată de nevroza anxioasă, nevroza obsesivă şi nevroza fobică.

Unele personaje, cum ar fi Sherlock Holmes, M. Spock din serialul televizat Star Trek sau neînduplecatul colonel Nicholson din Podul de pe râul Kwai se detaşează prin trăsăturile lor predominant obsesionale.

5.7.7. Tulburarea de personalitate anxioasa (evitanta)

La aceşti psihopaţi predomina sentimentele de tensiune şi de teamă, de insecuritate şi de inferioritate, o dorinţă perpetua de a fi iubit şi acceptat, o hipersensibilitate la critica.

Manifesta reticenta în a lega relaţii şi o tendinţă de a evita unele activităţi din cauza unei exagerări a pericolelor sau a riscurilor potenţiale în situaţii banale. Se pot înregistra şi multiple acuze cenestopate pe care pacientul le trăieşte extrem de intens. Hipersensibili, criticile şi ironiile îi înspăimântă fiindu-le teama de ridicol. Datorită stimei de sine reduse, de cele mai multe ori îşi subestimează capacităţile şi reuşitele. Din teama de eşec, optează deseori pentru un rol secundar sau pentru posturi mult sub capacităţile lor. Sunt predispuşi la crize de anxietate.

J. J. Rousseau, aşa cum rezulta din „Confesiunile" sale, avea o personalitate evitantă, arătând că era extrem de marcat când se afla în societate. Superman, atunci când nu este Supraom redevine Clark Kent, timidul reporter cu ochelari al ziarului Daily Planet, incapabil să-şi mărturisească sentimentele fata de colega sa, frumoasa Lois Lane.

5.7.8. Tulburarea de personalitate dependenta (astenica)

Trăsătura fundamentala este reprezentată de astenia psihică, întregul comportament poarta amprenta nivelului energetic scăzut, a slabei capacităţi de efort, a fatigabilităţii crescute, a lipsei de iniţiativă, entuziasm şi, voinţă.

Simt nevoia de a fi ajutaţi şi susţinuţi de către ceilalţi. Sunt reticenţi când este vorba sa ia decizii şi de cele mai multe ori, îi lasă pe ceilalţi să ia decizii importante în numele lor. Decât să vină cu unele

iniţiative prefera să accepte iniţiativele celorlalţi. Suporta greu singurătatea ori să se implice de unul singur în unele activităţi. Teama de a nu perturba relaţiile cu anturajul îi face deseori, să spună mereu „Da" şi sunt extrem de afectaţi atunci când sunt criticaţi sau dezaprobaţi. Pentru a se face plăcuţi celorlalţi, accepta munci mai puţin gratificante, preferând discreţia. Se percep slabi şi incompetenţi şi au mari dificultăţi în a face fata vieţii cotidiene. Astenia psihică este dublată de o constituţie somatica ce se caracterizează prin rezistenta scăzută la efort, în timp ce în sfera instinctuala apar deficiente ca urmare a slăbiciunii libidoului.

În general, sunt predispuşi la trăiri cu caracter depresiv, preocupări hipocondriace, elaborări obsesive şi fobii.

Unele cupluri din literatura sunt celebre, în acest sens, Don Quijotte şi Sancho Panza, Don Juan şi Leporello, Sherlock Holmes şi Doctorul Watson, se confirma ca în urma oricărui erou păşeşte o personalitate dependenta, un personaj discret, devotat, neavând o opinie proprie sau viaţa personală în afară de aventurile trăite de mentorul său.

5.7.9. Tulburări mixte de personalitate

În aceasta categorie de suferinţe sunt incluse atât tulburările de personalitate nespecifice şi neclasificabile, cât şi cele considerate ca accesorii în comparaţie cu un diagnostic principal de tulburare afectivă sau concomitent anxioasa.

5.7.10. Alte tipuri de personalităţi neincluse în CIM10.

Cele mai cunoscute sunt: timopatiile, personalitatea schizotipala şi personalitatea borderline.

5.7.10.1. Timopatiile

Acest tip de psihopatie nu-l mai regăsim inclus în CIM 10 şi DSM IV, trucat se considera că ar reprezenta matricea tulburărilor afective sau manifestări larvate ale acesteia.

175

K. Schneider. Petrilowitsch îl descriu ca entitate separata, întrucât tipul ciclotim descris de Kretschmer ca antemergător stărilor afective bipolare, este rar întâlnit, fără derapaje psihotice.

Sub denumirea de timopaţii se descriu timopaţii euforici şi

depresivi.

Timopaţii euforici (constituţie psihopatica, hipertimica) se referă la un grup de persoane care se caracterizează printr-o dispoziţie fundamentala vesela, temperament sanguinic şi un anumit grad de activitate ridicata.

Hipertimicii sunt veseli, de un optimism indestructibil, lipsiţi de simt critic, imprudenţi, prea siguri de sine, superficiali, nepăsători. Sunt de buna credinţă când promit, dar nu se ţin de cuvânt niciodată, foarte activi, interesaţi de tot şi de toate, plini de iniţiativă, sociabili, lipsiţi de convenţionalisme, leagă uşor prietenii. Situaţiilor conflictuale şi frustrante le răspund fie prin nepăsare, fie prin violente, lipsite şi ele de durata şi consistenta. Nu poarta resentimente.

K. Schneider descrie mai multe variante: echilibrat, cverulent, haltlos (neînfrânat), pseudologi.

Abuzurile de alcool şi de droguri se întâlnesc frecvent. Pot comite şi fapte antisociale.

Timopaţii depresivi sunt pesimişti, cu o tonalitate afectiva sumbra, durabila, care colorează, ca atare, toate trăirile vitale. Mereu sceptici, succesele rămân fără ecoul corespunzător, neliniştea şi insecuritatea îi domina continuu, reţin mai ales, aspectele neplăcute ale vieţii, cărora le acorda o atenţie şi semnificaţie exagerata. Se subapreciază şi minimalizează rezultatele celorlalţi. Uneori îşi maschează trăirile printr-un comportament fals, hipertimic sau anxios, în general sunt oameni ai datoriei pana la severitate extrema. Nu se bucura de niciun succes şi orice destindere sau odihna poarta în sine germenii unei noi depresii, în gândire sunt lenti şi ruminativi şi se îndoiesc mereu de ceea ce fac şi de sensul existentei. Preocupările hipocondriace sunt adesea prezente, în faţa unor situaţii noi sunt ezitanţi, indecişi şi se descurajează uşor. În schimb în activităţi de rutina, deşi începţi, mulţi dovedesc responsabilitate, meticulozitate şi conştiinciozitate pana la perfecţionism.

K. Schneider descrie tipurile: posac (sumbru), morocănos (rece, egoist, cicălitor, răutăcios) şi paranoid.

5.7.10.2. Personalitatea schizotipala

Tulburările se manifesta în sfera ideativa, comportamentala şi

interpersonala încă de timpuriu în viaţa adultă. Aceste tulburări nu sunt suficient de severe pentru a satisface criteriile schizofreniei.

Sunt suspicioşi, cu convingeri bizare şi gândire magica, incompatibila cu normele culturale şi care le influenţează comportamentul. Frecvent sunt superstiţioşi şi se considera clarvăzători sau cu un simţ telepatic deosebit. Copiii şi adolescenţii pot prezenta fantezii şi preocupări bizare. Conceptele sunt exprimate neclar, iar cuvintele pot fi utilizate într-un mod insolit.

176

Limbajul este digresiv, vag sau abstract. Apar ca bizari şi excentrici în comportament şi înfăţişare, în relaţiile interpersonale manifesta o afectivitate inadecvata sau cuartata, părând a fi stupizi şi rezervaţi. Stabilesc cu dificultate relaţii interpersonale stabile, neavând prieteni.

După DSMIV aproape 3% din populaţie prezintă aceasta tulburare.

5.7.10.3. Personalitatea borderline

Aceste personalităţi sunt marcate de comportamente impulsive, provocate de o dispoziţie fluctuanta care le induce o stare de criza cvasiperpetua. Personalităţile borderline sunt asaltate de emoţii puternice, greu controlabile, mai cu seamă de stări de hetero şi autoagresivitate. De multe ori starea de agresivitate, de hiperexcitabilitate este urmata de stări depresive acompaniate de un sentiment de gol şi plictis. Fata de cei apropiaţi formulează cereri stăruitoare de iubire şi sprijin, pe care le alternează cu evadări brutale, când li se pare ca intimitatea ar fi ameninţată.

Apelează frecvent la alcooluri şi stupefiante, de multe ori într-un mod impulsiv.

În rândul acestor personalităţi se înregistrează cel mai mare procent de sinucideri.

Adesea au o imagine incerta asupra propriei persoane, o viziune lipsită de claritate şi consecventa asupra propriilor trebuinţe, ceea ce le duce la schimbări drastice în materie de prietenii, de profesie sau de parteneri sexuali (vezi sindromul borderline).

5.8. DIAGNOSTIC ŞI EVOLUŢIE

Diagnosticul tulburărilor de personalitate se face pe baza radicalilor activi regăsiţi în secţiunea longitudinala a personalităţii şi a prezentei principiului dinamicii fenomenului psihopatie.

Prin dinamica psihopatiei se înţelege procesul de modificare, de scurta sau de lungă durată, a trăsăturilor personalităţii sub influenta diferiţilor factori.

Indiferent ca aceste tulburări apar încă din prima copilărie sau din perioada timpurie a adultului, ele vor fi regăsite constant de-a lungul întregii existente, sub diferite intensităţi, influenţând decisiv sistemul relaţional şi mai ales cel adaptabil al persoanei.

Criteriile diagnostice propriu-zise specifice sunt descrise atât în CDVI 10, cât şi DSM IV pentru fiecare tip de personalitate propus.

Existenta lucidităţii, a intelectului normal, pe fondul dizarmoniei caracterial adaptativ, îi diferenţiază de psihotici, la care este prezenta o desincronizare calitativa ideoafectiva.

Absenta conştiinţei suferinţei proprii şi mai ales a autocriticii îi departajează de nevrotici, la care manifestările psihopatologice consecinţă a complexului patogen interconflictual, sunt recunoscute şi hiperconştientizate.

Psihopatii pot prezenta o serie de decompensări reactive de intensitate nevrotica sau chiar psihotica ca urmare a constelaţiilor psihotraumatizante. Oricare ar fi intensitatea şi gravitatea manifestărilor clinice, predominante în tabloul clinic rămân însă, trăsăturile principale psihopatice preexistente apariţiei reacţiei.

În mod indubitabil, în afara factorilor psihogeni şi somatici, un rol important în evoluţia psihopatiilor îl joacă condiţiile de mediu, variaţiile inerente ale acestora reflectându-se în tabloul lor clinic.

În ceea ce priveşte evoluţia tablourilor psihopatice la climacterium şi vârsta a treia, părerile sunt împărţite. Unii autori susţin că are loc accentuarea trăsăturilor dizarmonice cu posibile şi mai frecvente decompensări reactive, în timp ce alţii afirma ca aceste trăsături se estompează.

Eventualele traumatisme cranio-cerebrale, infecţiile, intoxicaţiile, drogurile şi în general, orice suferinţă afectează defavorabil evoluţia psihopatiei.

Influentele pozitive ale mediului social reuşesc să mascheze, să atenueze trăsăturile eretice comportamentale în măsura în care ele antrenează şi dezvolta acele laturi psihice care amplifica capacitatea funcţională a mecanismelor compensatorii.

5.9. TRATAMENTUL TULBURĂRILOR DE PERSONALITATE

5.9.1. Tratamentul profilactic

Frecventa psihopatiilor nucleare s-ar putea restrânge prin aplicarea unui program eugenic, prin consilierea genetica a subiecţilor cu manifestări psihopatologice evidente de tip anetic.

Promovarea şi aplicarea încă din copilărie a unui complex de măsuri din domeniul pedagogiei şi a igienei mentale prin care o educaţie echilibrata sa „îmbine armonios sancţiunea cu recompensa, ca şi existenta unei atmosfere;, familiale destinse ar putea contribui la limitarea şi atenuarea trăsăturilor perturbatorii ale acestor personalităţi.

5.9.2. Tratamentul propriu-zis

Întâlnirea între psihiatru sau psiholog şi personalităţile patologice se poate produce în circumstanţe diferite.

Cea mai frecventă este, însă aceea în care pacientul vine să consulte un psihiatru pentru o altă problemă, solicitând mai ales tratarea consecinţelor tulburărilor de personalitate: depresii, stări de anxietate, farmacodependenta etc în alte cazuri se adresează specialistului persoane din anturajul pacientului neliniştite sau copleşite de comportamentul acestuia.

Personalităţile patologice se dovedesc a fi pacienţi greu de tratat, iar atunci când sunt anxioşi ori deprimaţi, rezultatele terapeutice nu sunt atât de bune ca în cazul pacienţilor fără tulburări de personalitate, ceea ce lezează narcisismul psihiatrului.

În prezent sunt tot mai numeroase studii consacrate perfecţionării procedeelor medicamentoase sau psihoterapeutice care ar putea veni în sprijinul acestor personalităţi.

Indiferent de natura tulburării planul terapeutic urmăreşte să producă schimbări limitate în condiţiile de viaţă ale pacientului, astfel încât să aibă mai puţin contact cu situaţiile care provoacă dificultăţi şi

mai multe posibilităţi de a dezvolta resursele adaptative şi compensatorii ale personalităţii sale.

Psihotropele ocupa un loc restrâns în tratamentul tulburărilor de personalitate, mai ales ca unii pacienţi se arata reticenţi sau sunt stăpâniţi de teama de a nu le fi astfel transformată personalitatea.

Antidepresivele sau tranchilizantele vor modifica viziunea despre lume a subiecţilor anxioşi, vor manifesta mai puţin pesimism sau deznădejde subiecţii deprimaţi. Aceste preparate se administrează pe perioade scurte, existând riscul instalării dependentei.

Carbonatul de lithium şi Carbamazepina reduc variaţiile dispoziţionale şi agresivitatea, facilitând reinserţia sociala.

Tratamentul este, evident, simptomatic iar rezultatele sunt efemere şi datorită efectelor secundare ce influenţează în mod negativ activitatea acestor personalităţi.

5.9.3. Tratamentul psihoterapeutic

Iniţial, s-a opinat ca utilizarea psihoterapiei este inadecvata din punct de vedere teoretic cu psihopatiile, incapacitatea de a învăţa din propria experienţa şi a altora, fiind incompatibila cu procesul învăţării, indispensabil desfăşurării unei psihoterapii.

Ulterior, acest postulat a fost infirmat de experienţele clinice.

S-a încercat adaptarea unor tehnici psihoterapeutice, care deşi nu au un concept teoretic tradiţional, au ca mesaj central „să facem ceva cu pacientul şi nu seva pacientului".

Principalul mod de comunicare îl reprezintă comportamentul şi sentimentele clientului. Terapeutul este activ şi foloseşte „pressingul terapeutic în cadrul psihoterapiei. În general, se stabileşte de comun acord cu pacientul obiectivele psihoterapiei. Acestea trebuie să fie complete, precise şi realiste, de la simplu la complex (de ex.: de la a reduce consumul de alcool pana la a deveni independent).

Dacă psihanaliza rămâne contraindicată în tratamentul psihopatiilor, psihoterapia suportiva se foloseşte, deşi mai rar, cu rezultate puţin semnificative.

Konberg a modificat acest procedeu psihoterapeutic şi-l utilizează, în special, în primele faze ale tratamentului.

Psihoterapia de grup este indicată la acei pacienţi care

păstrează încă suficiente posibilităţi de adaptare, pentru a extrage din ele învăţăminte referitoare la resocializarea lor treptata.

Terapiile cognitive se arata a fi calea regala în tratamentul tulburărilor de personalitate. Aceste mijloace terapeutice se utilizează cu succese notabile, având la baza modelele cognitive care permit o abordare pragmatica a tulburărilor de personalitate.

Beck şi Freeman (1990) au propus utilizarea unui ansamblu de tehnici cognitive şi comportamentale cum ar fi: recolta probelor cognitive, identificarea schemelor cognitive prin intermediul gândurilor automatice, utilizarea imageriei mentale, rezolvarea problemei, autoobservarea dirijată, repetiţia comportamentala, modelarea, jocul rolului, expunerea in vivo, etc.

Cottraux şi Mihăilescu considera ca tratamentul trebuie să dureze cel puţin doi ani, şedinţele desfăşurându-se la un interval de maximum 15 zile.

În cadrul tulburărilor de personalitate paranoiaca s-au utilizat tehnici comportamentale privind controlul anxietăţii, cum ar biofeed-back, expunerea in vivo, relaxarea focalizata asupra atenţiei sociale, tratamentului, informaţiei, etc.

În tratamentul personalităţii disociate au fost propuse două tipuri de intervenţie care au avut ca obiectiv: controlul iritabilităţii şi învăţarea controlului pulsiunilor.

În tratamentul personalităţii histrionice sunt indicate tehnicile privind dezvoltarea empatiei şi reducerea narcisismului prin utilizarea modelarii, a jocului rolului, a feed-backului prin video. Rezultatele sunt incerte.

Antrenarea în competentele sociale, se utilizează, în special în cadrul tratamentului personalităţilor evitante. În schimb, controlul anxietăţii s-a utilizat în cadrul personalităţilor dependente.

Afirmarea de sine s-a aplicat cu rezultate încurajatoare în tulburările de personalitate pasiv-agresiva.

Cloninger şi Svrakic au propus un program integrativ psihobiologic în tratamentul psihopatiilor, cunoscut sub denumirea „cei cincisprezece paşi ai programului pentru tratamentul integrativ psihobiologic ai tulburărilor de personalitate". Aceşti 15 paşi sunt

cuprinşi în 7 etape, care debutează cu grupul terapiilor suportive şi se termina în final cu grupul terapiilor integrării totale (creativitate şi fericire).

Tentativele folosirii comunităţii terapeutice în tratamentul personalităţilor disociate au produs importante schimbări în ceea ce priveşte asumarea şi împărţirea îndatoririlor şi responsabilităţilor, luarea de decizii în grup, confruntarea fiecărei persoane cu efectele pe care acţiunile sale le au asupra altora, posibilitatea de a acţiona după propriile sentimente fără constrângeri sociale (Rapaport şi Taylor).

180

Aprecierea capacităţii de munca are ca scop evaluarea obiectiva a posibilităţilor restante, adaptative şi profesionale. Este de preferat reinserţia profesionala şi sociala pentru recuperarea bolnavului, pentru fiecare pacient îi mod individual şi să-l plasam într-un loc potrivit de activitate profesionala, să încadrăm într-un grad mai uşor de invaliditate sau în munca normala imediat o: este posibil.

În general, psihopatii răspund în faţa legii pentru actele antisociale pe care le comit.

5.10 STĂRILE PSIHOPATOIDE

Sub acest generic sunt incluse „modificări durabile ale personalităţii neatribuibile unei leziuni sau unei boli cerebrale" şi „personalitatea organică" (tulburări de personalitate ce apar datorită unor procese toxice infecţioase, traumatisme cranio-cerebrale după boli organice etc).

Predescu şi colab. definesc stările psihopatoide „modificările în sens patologic ale comportamentului instalate ca o stare permanenta consecutiva unor afecţiuni, uneori, adesea cu răsunet cerebral lezional, la persoane cu o dezvoltare psihică normala anterior momentului agresiunii".

Stările psihopatoide reprezintă, deci, tulburări de adaptare de intensitate variabila care însoţesc personalitatea de-a lungul existentei sale şi care apar în urma agresiunii determinata de factorii somatici, pe fondul unei personalităţi dezvoltate armonios pana în momentul impactului începând cu vârsta de 16 ani.

Ca şi tablouri clinice se descriu stările psihopatoide post

traumatice, stările psihopatoide după diverse encefalite, stările psihopatoide a căror cauza este abuzul de alcool sau de toxice, stările psihopatoide după intervenţiile chirurgicale.

În ceea ce priveşte modificările durabile ale personalităţii neatribuite unei leziuni sau a unei boli cerebrale, se referă la anomaliile de personalitate şi de comportament la adult care survin în absenta tulburărilor prealabile ale personalităţii, după un factor de stress excesiv şi prelungit sau catastrofic, sau în urma unei boli psihice severe.

Diagnosticul stărilor psihopatoide se face pe baza istoricului tulburărilor de adaptare şi a evidenţierii factorilor etiopatogeni în urma investigaţiilor clinice şi paraclinice.

Evoluţia şi prognosticul acestor stări este determinat de natura noxei şi de gradul de afectare a personalităţii.

181

Tratamentul implica, pe lângă tratamentul etiologic, acolo unde este posibil, şi mijloace chimioterapice şi psihoterapeutice în funcţie de manifestările clinice predominante. Tratamentul este asemănător cu cel din psihopatii.

5.11. TULBURĂRI DE OBICEIURIŞI DE IMPULSURI

Aceasta categorie cuprinde unele tulburări de comportament care nu pot fi clasate la alte tipuri, caracterizate prin acţiuni repetate, fără o motivare raţională, clara, incontrolabile şi care, în general, sunt contrare interesului propriu al persoanei respective şi a celorlalte persoane.

Persoana susţine ca comportamentul sau sta sub influenta impulsiei de a acţiona.

Etiologia acestor tulburări este necunoscuta.

Tulburările sunt regrupate pe baza unor similitudini în tabloul lor clinic, în cadrul lor sunt citate: jocul patologic, incendierea patologica (piromania), furtul patologic (cleptomania), trichotilomania, precum şi alte varietăţi de comportamente neobişnuite, persistente, nesecundare unui sindrom psihiatric recunoscut.

5.12. Bibliografie selectivă

1. A.P.A. (2000) – Manual de Diagnostic şi Statistica a Tulburărilor Mentale – DSM – IV 1994, Ed. APLR, Bucureşti.

2. Beck AT., Freeman Al (1990) – Cognitive Therapy of Personality Disorders, Guilford

Press, New York.

3. Bender D., Dolan R., Skodol A. (2001) – Treatment Utilization by Patients with

Personality Disorders, Am. J. Psychiatry, 158: 399 – 404.

4. Binder H. (1960) – Die Psychopatischen Dauerzustande und die Abnormen

Seelischen Reaktionen und Entwicklungen, Psychiatrie der Gegemwart, Vol. II, Springer, Berlin.

5. Brânzei P., Scripcaru Gh., Pirozynski T. (1970) – Comportamentul aberant în relaţiile cu mediul, Ed. Junimea, laşi.

6. CIM (1993) – Clasificarea Internaţională a Maladiilor (CIM) – Ediţia a-10 – a.

OMS – vol. I, Ed. Medicala, Bucureşti.

7. Clekley H. (1950) – The Mask of Sanity. An Attempt to Clarify Some Issue About the se Called Psychopatic Personality, C.N. Mosby Comp., St. Louis.

8. Cloninger G., Svrakic D. (2000) – Comprehensive Textbook of Psychiatry.

Seventh Edition, Vol II, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA.

9. Cottraux J. (1998) – Les Therapies Comportementales et Cognitives, Ed. Maison.

Paris.

10. Gelder M., Gath D., Mayou R. (1994) – Tratat de psihiatrie – Oxford, Edit. II.

Ed. APLR şi GIP, Bucureşti.

11. Kahn E. (1970) – Die Psychopatischen Personlichkeiten, Handbuch des

Geisteskrankheiten, Vol. VI, Berlin.

12. Kerbikov O. (1970) – Izbrannie Trudi, Moscova.

13. Koch G. (1995) – Krampfbereitschaft, Menel, Roma.

14. Lelord F., André C. (1998) – Cum să ne purtam cu personalităţile. dificile, Ed. Trei.
Bucureşti.
15. Leonhard K. (1964) – Normale und Anormale Personlichkeiten, Volk und
Gesundheit Veb, Berlin.
16. Mihăilescu G., Sechaud M.C., Delsignore A. (1998) – Precis de Therapie
Comportementale et Cognitive, Ed. Med. et Hyg., Chene – Bourg.
17. Perrin G. (1926) – Les Paranoiaques, Ed. Maloine, Paris.
18. Pern's C. (2000) – Psihoterapia pacientului dificil, Ed. Hestia, Timişoara.
19. Petrilowitsch N. (1996) – Abnorme Personlichkeiten, Ed. a III-a, Karger A. G.
Basel.
20. Predescu V., Milea St. (1998) – Psihopatiile, în Predescu V. – Psihiatrie Voi. II, Ed.
Medicala, Bucureşti.
21. Romila A. (1997) – Psihiatria, Ed. APLR, Bucureşti.
22. Sârbu A. (1973) – Psihopatiile – Curs de Psihiatrie, UMF, Cluj – Napoca.
23. Schneider K. (1950) – Die Psychopatischen Personlichkeiten, Franz Deuticke.
Viena. f
24. Schneider K. (1950) – Die Psychopatischen Personlichkeiten, Franz Deuticke.
Viena.
25. Scott P.D. (1968) – The Treatment of Psychopaths, B. Med. J. 1, 1641 – 1646.
26. Suchareva G, E. (1955) – Kliniceskoe Lektii Po Psihiatrii Destoskovo
Vozrasta, Medghiz, Moscova.
2? Young J.E. (1990) – Cognitive Therapy for Personality Disorders: A Schema a Focused Approach, Profesional Resource Exchange Sarasota.

6. TOXICOMANELE

6.1. GENERALITĂŢI

Toxicomaniile sau narcomaniile se datoresc unui consum abuziv de substanţe psihoactive, întâlnit în toate societăţile, de-a lungul istoriei.

Comitetul OMS a propus în 1969 o definiţie mai ampla pentru toxicomanii, renunţând la aceasta sintagma în favoarea celei de farmacodependenţa.

Farmacodependenţa este „o stare psihică şi uneori şi de asemenea, fizica, rezultând din interacţiunea între un organism viu şi un medicament care se caracterizează prin modificări comportamentale şi prin alte reacţii care includ întotdeauna o pulsiune de a lua medicamentul într-un mod continuu sau periodic, pentru a regăsi efectele psihice şi uneori, pentru a evita starea de rău produsă de lipsa acestuia. Aceasta stare poate fi însoţită sau nu de toleranta. Acelaşi individ poate fi dependent de mai multe medicamente".

Pentru a defini toxicomaniile sunt necesare trei criterii:

— Un criteriu chimic prin care produsul utilizat este denumit drog, întrucât este ilicit, toxic sau un medicament al cărui scop iniţial terapeutic a fost deturnat.

— Un criteriu cantitativ deoarece este utilizat frecvent, şi/sau în cantităţi mari.

— Un criteriu comportamental ce se referă la o dependentă a subiectului fata de produs, dependenta ce poate fi fizica sau psihică, sau fata de ambele.

Deci, pentru definirea farmacodependenţei este necesara lămurirea acestor noţiuni.

compulsie de a lua în mod periodic sau continuu un toxic în scopul anularii unei tensiuni interioare sau pentru a căuta o plăcere.

Dependenta fizica se referă la cerinţa organismului de a primi în mod constant p substanţa exogena pentru a conserva eventualul sau echilibru şi pentru a evita simptomele psihice şi fizice legate de

abstinenta.

Toleranta corespunde necesităţii creşterii dozelor pentru obţinerea aceloraşi efecte.

Olivenstein considera ca farmacodependenţa este rezultatul unei triple întâlniri între produs, personalitate şi momentul socio-cultural.

Produsele pot face obiectul unei utilizări toxicomanice în anumite societăţi, dar în alte societăţi sunt utilizate şi acceptate social într-un alt cadru cultural.

În toate epocile, în toate civilizaţiile şi în toate culturile, oamenii au căutat în drog evaziunea, nirvāṇa, stimularea intelectuală sau creatoare. Problemele legate de aceste droguri sunt mult mai complexe, cu numeroase implicaţii sociale şi politice, în sec. al XVI-lea în America de Sud proprietarii de sclavi îşi plăteau contribuabilii indieni cu frunze de coca, în sec. al XIX-lea în China a avut loc războiul Opiumului, iar în al doilea război mondial combatanţii de pe ambele fronturi au utilizat în mod excesiv produse amfetaminice.

Drogul era o moda în unele mediile artistice din sec. al XIX-lea şi al XX-lea şi sunt binecunoscute unele pagini dedicate paradisurilor artificiale de către Dumas tatăl, Baudelaire, Gauthier, Cocteau, Sachs, Vaillant, etc.

6.2. CLASIFICAREA TOXICOMANIILOR

Prima clasificare, actuala şi astăzi, este a lui Lewin din 1927, care împarte drogurile în:

— Euforice – substanţe care diminuează şi chiar suspenda emotivitatea şi percepţia determinând o stare agreabila psihică şi fizica (Opiul, Morfina, Codeina, Heroina, Coca, Cocaina).

— Fantastice – „agenţi de iluzionare" care determina excitaţie cerebrala, iluzii, halucinaţii (Mescalina, Peyotl, Cannabis indica, Amanita, Datura).

— Inebriante – care după o prealabila faza de excitaţie cerebrala produc o stare de deprimare cerebrala (alcool, cloroform, eter, benzina, protoxid de azot).

— Hipnotice – inductoare ale somnului (cloralhidrat, paraldehida, bromurile).

— Excitante – stimulente psihice care produc o stare de excitaţie cerebrala fără modificări de conştiinţă (cafeina, teina, cola, cacao, camfor, betelul, tutunul). Deniker şi Delay în 1971 clasifica drogurile în 3 grupe:

— Produse de origine naturala cum ar fi: Opiul şi derivaţii săi, produsele din iabis sativa şi alcoolul.

186

— Medicamentele deturnate de la folosirea lor obişnuită terapeutica:

— Hipnoticele (barbiturice), tranchilizantele, amfetaminele, unele antiparkinsoniene (Romparkin), unele antimigrenoase

— Halucinogenele şi LSD – Sunt produse care erau utilizate deseori în cercetare cum ar fi: Mescalina, Psilocibina, STP (amfetamina-supercarburant), LSD

H. Loc împarte toxicomaniile în 2 grupe, în funcţie de conduitele toxicomanice integrate într-un context nevrotic, psihopatie sau psihotic:

1. Toxicomanii psihopatologice – durabile care apar la persoane cu trăsături psihopatologice evidente, cele mai frecvent psihopatice, fără a se putea preciza dacă aceste trăsături preexistau abuzului de droguri sau sunt consecinţa acestuia.

2. Toxicomanii socio-culturale – includ anumite experienţe ocazionale ale unor indivizi inseraţi social, fără structura psihopatologica, pot realiza forme minore, tranzitorii, care se pot agrava devenind toxicomanii psihopatologice, mai ales în funcţie de substanţă utilizata.

Oughourlian în lucrarea sa „Personalitatea toxicomanului" (1974), face o clasificare pe baza sociologica a toxicomaniilor. Se descriu mai multe tipuri de toxicomanii, cum ar fi:

— Toxicomanii solitare, care antrenează sentimentul de culpabilitate fata de societate (toxicomaniile clasice).

— Toxicomanii comunitare, care constituie o activitate marginala în raport cu societatea, aceasta fiind considerata respingătoare şi represiva. Sentimentul de culpabilitate este absent, dar individul considera că este preferabil să se asocieze grupului sau

prin drog decât societăţii prin asimilarea valorilor depăşite („toxicomaniile actuale").

— Toxicomaniile de masa care se dezvolta cu asentimentul societăţii. Din acest grup fac parte şi toxicomaniile etnologice (cultul lui Qionisos, adoratorii de Peyotl).

— Toxicomaniile sociale (alcool), consumul de drog pentru a face fata presiunii cotidiene (tutun, ceai, cafea, barbiturice, tranchilizante, coca, haşişul).

O alta clasificare împarte drogurile în:

— Produse admise de societate (alcool, nicotina, cafeina).

— Produse ilicite, adesea denumite şi stupefiante, termen adesea demodat în mediile medicale (opiaceele, cocaina, Cannabis, halucinogenele, PCP – Phencyclidine – Peace Pill)

— Medicamente deturnate de la utilizarea lor terapeutica – psihostimulente (amfetaminele şi simpatio-mimeticele), barbituricele, benzodiazepinele.

— Produse inhalate – nu sunt nici produse ilicite, nici medicamente deturnate de la utilizarea lor terapeutica, cuprind produşi sub forma de carbohidraţi alifatici şi aromatici găsiţi în timbre, picturi, solvenţi, carbohidraţi halogenaţi, esteri, cetone, glicocoli.

187

— Fenomenul de dependenta fizica este produs de către substanţe care nu au caracteristicile specifice drogului. Sunt substanţe mai mult sau mai puţin psihotrope.

— Asociaţiile sunt cele mai frecvente, fie prin utilizarea produselor ilicite în amestec, fie prin asocierea unor stupefiante diverse cu medicamente sau cu alcool.

Dependenta este criteriul cel mai important pentru definirea unei toxicomanii, în caz că este vorba de un consum al unui drog fără dependenta, poate fi vorba de un consum ocazional sau de un „abuz" care este mult mai puţin grav

Consumul ocazional apare mai ales la tineri, care din curiozitate „gusta" drogul pentru a avea o experienţă. Exista riscul unei antrenări, dar nu exista consecinţă în sine.

Abuzul se defineşte printr-o utilizare repetată, în pofida

riscurilor, sau în pofida cunoaşterii cauzei a acestei trebuinţe care ar putea fi tratate altfel (anxietate, dureri…).

Dependenta semnifica ca subiectul este incapabil să întrerupă consumul drogului. Sunt două tipuri de dependente:

— Una fizica datorită perturbărilor biologice induse de drog, este variabila în funcţie de produs, nu apare decât secundar, se manifesta prin toleranta fata de produs care nu numai că este bine suportat dar devine astfel mai puţin activ, ceea ce duce la creşterea dozelor şi la apariţia tulburărilor de sevraj în caz de întrerupere.

— Dependenta psihică – se datorează atitudinii psihice fata de drog, depinde de personalitate şi nicidecum de produs, este precoce – şi chiar precedă toxicomania. Se manifesta prin dorinţa de a consuma un drog şi prin liniştirea psihică ce o produce.

Combinarea celor 2 tipuri de dependente este variabila. Se pot schematiza 2 situaţii. Subiectul nu are nicio tendinţă la dependenta psihică şi dacă el devine dependent aceasta va fi sub efectul unui drog. El va avea o dependentă unic fizica şi aceasta dependenta va fi secundara.

În cealaltă situaţie subiectul are o propensiune fata de dependenta psihică şi aceasta se manifesta imediat de la debutul consumului şi se va întări sub aspectul dependentei fizice supraadăugate. O astfel de dependenta este foarte grava.

Vocabularul dependentei este destul de bogat. Dependenta se utilizează fie ca sinonim al tolerantei, adaptare-obisnuinta, fie ca sinonim al adicţiei.

Conjuncţia dintre produs şi dependenta conferă gravitatea toxicomaniei. Gravitatea toxicomaniei depinde de gradul de toxicitate al produselor.

Conform acestei proprietăţi, drogurile se împart în: droguri uşoare (Cannabis şi produsele inhalate) şi droguri dure (opiaceele, halucinogenele, „PCM).

Gravitatea toxicomaniei mai depinde şi de potenţialul drogurilor de a produce dependenta fizica, fiind cunoscute drogurile cu un potenţial puternic (opiaceele, cocaina, amfetaminele, unele

benzodiazepine) şi droguri cu un potenţial mai slab (Cannabis, LSD). De asemenea, toxicomania depinde şi de propensiunea subiectului de-a prezenta o dependentă psihică.

Toxicomania este o boală, putând fi abordata din 3 unghiuri: moral, juridic şi medical.

Moral, pentru ca fiind un mijloc de a obţine plăcere sau satisfacţii, provoacă abandonarea unor idealuri. Moraliştii din acest punct de vedere contesta dreptul medicilor de a aborda toxicomania.

Toxicomania are şi un aspect legal, fiind interzisa de lege, iar legea în scopul prevenirii şi a reducerii implicaţiilor sociale şi medico-legale apelează la mijloace represive.

În ceea ce priveşte aspectul medical este binecunoscut ca produsele au un efect toxic asupra organismului, şi o serie de consecinţe patologice. Utilizarea drogurilor perturba registrul opţional de viaţă ale subiecţilor şi totodată, cei care-şi asuma responsabilitatea de a deveni toxicomani din cauza tulburărilor de personalitate au dreptul de a fi ajutaţi.

Desigur, aceste argumente nu trebuie luate în considerare stricto senso, întrucât în ceea ce priveşte aspectul moral trebuie să recunoaştem că exista comportamente care sunt patologice fără conotaţii imorale. Consumul drogului are ca scop calmarea anxietăţii sau a unor compulsii necontrolabile, în ceea ce priveşte aspectul legal exista toxicomanii care nu sunt ilicite, cum sunt cele provocate de alcool, cafeina, tabac, produse inhalate şi chiar medicamente.

6.3. MANIFESTĂRI CLINICE GENERALE ALE INTOXICAŢIILOR PRODUSE DE CĂTRE SUBSTANŢE PSIHOACITVE

Didactic aceste aspecte diferă în funcţie de tipul de intoxicaţie acută sau cronica, de prezenta sau absenta sindromului de sevraj şi a complicaţiilor psihiatrice.

6.3.1. Intoxicaţia acuta

Se manifesta prin efecte asupra funcţiilor psihice:

— Asupra vigilentei – stare de ebrietate cu hipovigilenta sau excitaţie

— Asupra conştiinţei – normala sau perturbata

— Asupra funcţiilor psihomotorii – încetinire sau stimulare

— Asupra percepţiilor – atenuare sau deformare
— Asupra dispoziţiei – serenitate, euforie sau angoasa
— Asupra personalităţii – tulburări calitative (depersonalizare, derealizare).

189

Manifestări fizice – efecte somatice

Fiecare produs influenţează pupilele, temperatura, pulsul, tensiunea arterială, motricitatea. Durata acestor tulburări diferă în funcţie de natura produsului şi de doza.

Efecte asupra comportamentului:
— Scăderea eficientei intelectuale sau fizice.
— Periculozitate.
— Perturbarea relaţiilor afective
— Handicap profesional sau social.

6.3.2. Intoxicata cronica

Manifestările intoxicaţiei cronice se referă la simptomatologia ce apare în condiţiile de sevraj şi la complicaţiile clinice.

6.3.3. Sindromul de sevraj

În aceasta faza este prezenta întotdeauna dorinţa imperioasa de a relua consumul drogului. Tablourile clinice sunt asemănătoare, indiferent de natura toxicului sub forma de: anxietate, surexcitaţie cu iritabilitate, agitaţie, tulburări de somn, greţuri, dureri difuze (musculare, abdominale, dorsale). De asemenea, se înregistrează tulburări relaţionale, în funcţie de interlocutor. Adesea se amplifica aceste tulburări pentru a atrage atenţia, interesul, sau pentru manipulare.

Farmacodependenţa fata de opiacee, barbiturice, benzodiazepine, cloral, methagualon este urmata întotdeauna de manifestări clinice în cadrul sindromului de sevraj.

Halucinogenele (LSD, Psilocibina, Mescalina, PCP, STP) nu dau niciun sindrom de sevraj fizic.

Sindromul de sevraj la opiacee şi morfinice se manifesta sub forma de midriază, tahicardie, frilozitate, secuse musculare, sindrom pseudogripal (cefalee, febra, astenie, tremurături, hiperlacrimatie, catar nazal, mialgii), vărsături, anxietate, insomnii, uneori sindrom

confuzo-oniric. Acest tablou clinic dispare după 5 – 10 zile.

Barbituricele, de asemenea, induc un tablou clinic de sevraj manifestat prin: tremurături, transpiraţie, febra, crize convulsive, hipotensiune arterială, colaps, sindrom confuzo-oniric, anxietate, agitaţie, iritabilitate, insomnii.

Benzodiazepinele şi alte sedative prezintă un tablou asemănător, în plus apărând rebounduri la anxietate, insomnii, cefalee, ameţeli, HTA, tahicardie, crize de angoasa.

Se pare ca amfetaminele şi cocaina nu antrenează o stare de sevraj propriu-zisă. Se observa un sevraj psihologic (somn prelungit, adinamie compensatorie, simptome depresive, idei de autoliza) şi uneori, simptome fizice rezultând sevrajul psihologic (mialgii, dureri abdominale, tremurături).

6.3.4. Complicaţii psihiatrice

Aceste complicaţii sunt diferite de la drog la drog, neputându-se descrie un tablou clinic comun.

Dintre complicaţiile psihiatrice cele mai frecvent întâlnite ale toxicomaniei sunt:

— Confuzia mentala şi bufeul delirant acut secundar
— Farmacopsihozele
— Sindromul deficitar sau sindromul amoţivational
— Sindromul depresiv
— Tulburările anxioase şi de somn
— Sindromul psihoorganic cerebral cronic
— Alcoolismul

Episoadele confuzionale se observa în intoxicaţiile cu substanţe psihoactive în exces sau în perioada de sevraj. Este necesar să se elimine celelalte circumstanţe etiologice ale sindromului confuzional.

Bufeurile delirante secundare se regăsesc frecvent la farmacodependenţii fata de Cannabis, halucinogene sau psihostimulante.

Farmacopsihoza este un concept nosologic ambiguu, care este definită ca o manifestare psihotica agravata prin ingerarea de toxice la psihotici cronici, printr-o manifestare psihotica indusa de un toxic, de decompensarea unei psihoze preexistente cu ocazia ingerării unor

toxice (LSD, Cannabis, Cocaina) sau se referă la o manifestare psihotica cronica declanşată unic, prin ingerarea toxicului şi care dispare sub tratament. Aceasta manifestare cronica constituie farmacopsihoza adevărată.

Manifestările psihotice sunt de tip paranoid, hebefren, halucinator interpretativ, etc. Evoluţia este deseori, dar nu întotdeauna, în paralel cu ingerarea drogului, tabloul psihotic încetând teoretic după sistarea drogului.

Sindromul deficitar sau amoţivational. apare în intoxicaţii prelungite, în special în perioada de sevraj. Uneori, se instalează la câteva săptămâni după intoxicaţie. Persista câteva săptămâni după sevrajul fizic şi dispare în timpul reluării drogului sau după oprirea prelungita a intoxicaţiei. Persistenta sa poate suspecta o schizofrenie hebefrenica subiacenta.

Clinic se constata un deficit al activităţii sociale (şcolară, profesionala) care tinde să accentueze marginalizarea toxicomanului, un deficit al funcţionării intelectuale (fatigabilitate, încetinirea şi sărăcirea ideaţiei, tulburări de concentrare, tulburări mnezice), un deficit al afectivităţii (dezinters pentru activităţile investite anterior, indiferenta afectiva fata de cei apropiaţi, tocire emoţională).

191

Sindromul depresiv este greu de diferenţiat uneori de un sindrom deficitar. Simptomatologia propriu-zisă depresiva poate acoperi în 40% din cazuri evoluţia miei toxicomanii. Alteori, tabloul depresiv este mascat de efectele drogului.

Tulburările anxioase şi de somn sunt omniprezente în cursul toxicomaniilor, în special în perioadele de sevraj şi pot persista multe luni după întreruperea drogului. Automedicaţia exacerbează riscul politoxicomaniei.

Sindroamele psihoorganice cerebrale cronice sub forma tablourilor clinice demenţiale sunt rare. Survin, mai ales după intoxicaţiile cu solvenţi, cu barbiturice sau când se asociază toxicelor şi alcoolul.

Alcoolismul reprezintă o complicaţie volitiva frecventa a toxicomaniilor.

6.4. ETIOPATOGENIE

6.4.1. Date epidemiologice generale

Prevalenta este de 1 + – O, 5/1.000. Predomina la bărbaţi, 2/3 bărbaţi fata de 1/3 femei. Maximum de frecventa se situează între 16 şi 26 ani.

În ţara noastră consumul de droguri a înregistrat o explozie în ultimii 10 ani. Dacă până în 1990 domina farmacodependenţa fata de drogurile „blânde" (morfina, barbiturice, tranchilizante, cafeina), în prezent a apărut consumul unor droguri puternice din clasa psihostimulentelor, a opiaceelor, psihodislepticelor şi a substanţelor inhalante. Mai mult, România a devenit dintr-o ţară de tranzit pentru droguri, o tară consumatoare.

Nu s-a putut stabili o corelaţie din punct de vedere socio-economic cu mediul social de origine.

Se constata o frecventa sporita la cei ai căror părinţi sunt alcoolici, dependenţi de psihotrope şi la care exista familii dezorganizate.

În ceea ce priveşte evenimentele şi antecedentele personale din copilărie se remarca: o frecventa sporita a tratamentelor cu psihotrope în mica copilărie, plasamente sociale precoce, studii şcolare inferioare standardelor, fugi, tulburări de somn, crize nervoase, manifestări psihosomatice.

Inserţia socioprofesionala a toxicomanilor oferă, de asemenea, o serie de indicii cum ar fi: delincventa, inadaptarea socioprofesionala, lipsa domiciliului, aceste elemente fiind mai mult consecinţa toxicomaniei decât cauza acesteia.

De asemenea, se constata şi importanta „incitării", printre subiecţii care au avut ocazia sa consume un drog ilicit.

6.4.2. Factori socio-culturali

Este binecunoscut faptul ca, drogul a fost folosit în serviciul unei subculturi, aşa cum s-a întâmplat în cazul ideologiei hipy. Consumatorii de drog nu reprezintă, însă, un grup omogen pe plan cultural.

Din punct de vedere sociodinamic nu putem să nu remarcam ca

societatea poate avea o atitudine mai mult sau mai puţin permisiva sau regresiva fata de droguri. Acest aspect are un impact evident în comportamentul drogaţilor.

Factorii socioculturali diferă odată cu cultura, în societăţile occidentale amploarea toxicomaniei se corelează cu cultura societăţii industriale, deşi motivele profunde acestei conexiuni sunt controversate.

6.4.3. Factori psihologici

Se poate face o departajare între toxicomaniile asociate afecţiunilor psihiatrice şi între toxicomaniile care apar independente de aceste afecţiuni („pure" „aparent pure").

1. Toxicomaniile ce apar în cursul afecţiunilor psihiatrice Toxicomaniile pot apărea în: schizofrenii în fazele de debut, mai rar în nevroze (drogul poate fi folosit ca un anxiolitic), frecvent în psihopatii, în nevrozele de caracter. Consumul drogului se datorează tendinţelor de a eluda legile şi de a provoca, de a răspunde prompt unei satisfacţii a necesităţilor, de a calma, de a atenua o „stare de rău".

În cazul acestor toxicomanii, dependenta este mai mult fizica decât psihică şi mai puţin intensa decât în toxicomaniile aşa-zis „pure".

2. Toxicomaniile aparent „pure".

Lipsesc tablourile şi structurile psihiatrice, în schimb sunt prezente unele tulburări ale personalităţii.

6.4.3.1. Personalitatea şi familia toxicomanului în structurarea personalităţii toxicomanilor, studiile psihanalitice au pus în evidenta o serie de factori ca: tulburările stimei de sine (tulburările narcisismului denumite şi absenta narcisica), tulburările relaţiilor cu obiectele, tulburările în obţinerea plăcerii.

Aşa-zisa absenta narcisica se manifesta printr-o proasta apreciere a sinelui, şi prin megalomanie, sau prin devalorizare, precum şi prin lipsa stabilităţii, cu oscilaţii între stările de disperare şi cele de suficienta. Drogul corectează stările de disperare şi permite atingerea stărilor relaţionale compensatorii.

Tulburările relaţiilor obiectuale se caracterizează prin prezenta

unei relaţii primitive cu obiectul, similare cu cele ale nou născutului ce are nevoie imperioasa de mama sa, de lapte*, care-i sunt de neînlocuit.

Toxicomanii nu pot să ne spună ce aşteaptă de la drog şi nici pentru ce-l căuta. Ei au o nevoie absoluta de acesta, ceea ce-i pune într-o stare de dependenta psihică intensă.

În ceea ce priveşte tulburările în obţinerea plăcerii, acestea se traduc printr-o fixare la nivelul stadiilor pregenitale. Plăcerea, fie scade tensiunea, drogul fiind singurul, sau un mijloc mai bun în calmarea, atenuarea unei tensiuni interne, fie ca plăcerea de excitaţie reprezintă cauza tulburărilor de personalitate. Plăcerea nu poate fi obţinută într-o activitate genitală decât prin utilizarea drogului.

În acest sens să ne reamintim de faptul ca injectarea intravenoasa a unor droguri, produce o senzaţie puternica ca un adevărat substituent orgasmic, o stare de excitaţie penibila şi deseori erotizata după LSD sau de „flashul" provocat de heroina.

De altfel, psihanaliştii subliniază ca o conduită toxica constituie o perversiune care satisface complet necesitatea (căutarea plăcerii, evitarea suferinţei) prin absorbţia obişnuită şi imperioasa ceruta de unul sau de mai multe produse denumite toxice. Aceasta conduita se apropie de perversiunile sexuale în măsura în care ea poseda caracterul fundamental, şi anume – regresiunea la o plăcere parţială. Este o conduită specifica de tip pervers, expresie a unei regresiuni instinctiv afective, a unui veritabil şi profund dezechilibru în integrarea pulsiunilor. Toxicomania exprima în esenţă un dezechilibru psihopatie sau o structura perversa în sens psihanalitic.

Dacă profilul personalităţii toxicomanului este asemănător cu cel al alcoolicului, familia toxicomanului ne oferă unele caracteristici extrem de interesante.

Tatăl este descris ca absent, detaşat, vag şi deseori stânjenit în ceea ce priveşte participarea sa activa, în raporturile familiale. Un caz extrem, este reprezentat de tatăl fizic absent, reţinut de munca sa, divorţat sau separat, închis sau victima a tulburărilor psihiatrice.

În istoria toxicomanului găsim adeseori moartea precoce a tatălui, permiţând interpretarea toxicomaniei la aceste tinere persoane ca un continuum autodistructiv ce nu găseşte niciun obstacol printre

ceilalţi membri ai familiei. Exista însă şi tati aparent autoritari şi în consecinţă violenţi şi rigizi, dar a căror autoritate în familie se demonstrează a fi întotdeauna modesta. Se consemnează, de asemenea, tati care se considera prieteni ai băieţilor şi prin aceasta pierzându-şi rolul.

Scoala din Palo Alto defineşte acest tip de comportament prin termenul de paternificare", raport caracterizat prin tehnici de seducţie reciproce între tata şi fiu.

193

Tatii fiicelor toxicomane sunt fie indulgenţi în mod aparent fata de comportamentul acestora, fie au comportamente sexuale incestuoase. Kauffman arata ca în 90% din aceste familii ar exista asemenea tipuri de raporturi.

Mama este descrisa în familia toxicomana ca pivotul nucleului familial, întotdeauna prospectiva spre fiul toxicoman care adesea beneficiază de situaţia băiatului favorit. Mama afirma adeseori ca fiul toxicoman a fost cel mai uşor de educat şi ca din nenorocire circumstanţele particulare l-au dus în situaţia în care se afla. Orgolioasa în suferinţa fiului, ea proclama în majoritatea cazurilor o disponibilitate totala în ceea ce-l priveşte. Unele mame îi dau băiatului bani necesari pentru a dobândi droguri, pentru a evita riscuri mai grave, dar în realitate substituindu-se lui în luarea deciziilor şi preluând asupra sa întreaga responsabilitate. Aceasta mama are o atitudine simbolica, considerându-l pe băiat ca un neajutorat, ca un biet băieţaş. Aceasta relaţie explica dificultăţile tânărului toxicoman de a avea raporturi cu celălalt sex sau de juca un rol social stabilit şi definit.

Fetele toxicomane, din contra, se afla în competiţie deschisa cu mama considerata hiperprotectoare şi autoritara şi din această cauză refuzata.

În ceea ce priveşte fraţii, fratele mai mare al toxicomanului este, în general, considerat un copil bun în raport cu băiatul rău toxicoman şi se afla constrâns nu numai de a juca acest rol dar şi de a asigura susţinerea fratelui toxicoman.

În ceea ce priveşte fiul toxicoman, se remarca extrema

ambivalenta a acestuia fata de familie. Pe de o parte el nu încetează să revendice prin cuvinte, atitudini, independenta sa familiala şi pe de altă parte el face totul ca să atingă atenţia şi mila familiei sale.

Cu toate declaraţiile de independenta cea mai mare parte a toxicomanilor au tendinţa de a menţine legături stabile cu mediul familial.

În concluzie, în familia toxicomanului pot apărea situaţii patogene prin existenta profilurilor parentale anormale, ceea ce duce la alterarea contactelor interpersonale şi la apariţia unor relaţii disociate. Comunicarea între membrii familiei este modesta, dereglata, fundamental negativa, orientată spre reproş, plângere, violenta.

Diferiţi membri ai familiei cauta să-şi atribuie roluri fixe, stereotipa, g eu de modificat ca substituient (vicar-isi asuma sarcinile ce n-au fost aduse la termen), erou (se considera responsabil de greutăţile familiei şi cauta să găsească soluţii), tap ispăşitor – (supapa asupra căruia se descarcă toate tensiunile familiei) copilul pierdut, mascota, aliatul, etc.

Se pare ca, evenimentele de viaţă precoce ar putea avea un caracter determinant în apariţia comportamentului toxicoman, insciindu-se în creier şi dezvoltând amprente durabile.

Totuşi, nu s-a putut stabili ca personalitatea şi evenimentele precoce ale vieţii ar putea fi etichetate ca singurii factori distructivi în apariţia conduitei toxicomane.

6.4.4. Factori biologici şi mecanisme farmacodinamice

Fenomenele de toleranta şi de dependenta sunt influenţate de un mare număr de parametrii biologici: catabolismul enzimatic, absorbţia intestinală, sensibilitatea receptorilor, etc.

Aceşti parametrii biologici, la rândul lor sunt, fără îndoială, într-un raport cu factorii genetici susceptibili de a explica diferenţele interindividuale ale dezvoltării tolerantei şi dependentei. O asemenea ipoteza a fost atestată de către investigaţiile ce au studiat probabilitatea ca riscul unui comportament toxicomanie să fie mai ridicat la subiecţii adoptaţi ai căror părinţi biologici erau toxicomani sau alcoolici, decât la adoptaţii ai căror părinţi nu erau

farmacodependenţi.

Studierea modelelor animale a demonstrat ca drogurile sunt dotate cu proprietăţi întăritoare, influenţate de sistemul dopaminergic meso-accumbens. Indiferent de diversitatea individuală, exista o identitate biologica care favorizează dezvoltarea unui comportament toxicoman la şobolani (Henry – 1994).

Modul de acţiune al substanţelor responsabile în producerea toxicomaniilor este diferit. Depresoarele centrale (morfina, heroina, metadona) îşi exercita modul de acţiune asupra opioreceptorilor şi produc o dependentă intensă. Etanolul acţionează asupra receptorilor MDMA, a receptorilor GABA A, a membranei celulare şi induc o dependentă moderata. Barbituricele şi benzodiazepinele influenţează cu precădere receptorii GABA-A.

Psihostimulentele de tipul cocainei inhiba recaptarea dopaminei acţionând asupra receptorilor postsinaptici şi produc o intensă dependenta psihică.

Amfetaminele sunt considerate ca agonisii ai receptorilor catecolaminelor şi induc o dependentă psihică mai redusa în comparaţie cu cocaina.

Cafeina produce o inhibiţie a receptorilor purinici şi ai fosfodiesterazei. Dependenta este mult mai redusă.

Nicotina acţionează asupra receptorilor acetilcolinici şi generează o mare dependendenta.

Psihodislepticele îşi exercita acţiunea în mod diferit. De ex. Cannabisul influenţează membrana celulara, receptorii specifici, receptorii GABA A şi receptorii serotoninei. LSD acţionează, în special, asupra receptorilor serotoninei, iar mescalina asupra receptorilor noradrenergici, etc.

Modelele biopsihosociale propuse pentru definiţia adicţiei toxicomaniei Pot fi rezumate prin ecuaţia lui Albee.

195

Conform acestei ecuaţii:

(Factorii organici + Stres) / (Ataşamente + Strategii administrative + Susţinere sociala)

În aceasta ecuaţie ataşamentul se referă la sensul identificării

pozitive cu părinţii.

Recăderile toxicomanului sunt explicitate prin modelul recăderilor enunţat de Marlatt şi Gordon (1985 fig. 6.1).

Evenimentele vieţii (1)
Violarea abstinentei („lapse") (2)
Demoralizare (3)
Autocritica (4)
„O singură violare a abstinentei este un eşec definitiv" (5)
Recădere („relapse") (6)
Aşteptări de eficacitate (7)
Factori sociali (8)
Stres (9)
Stil de viaţă (10)
Personalitate (11)
Strategii de adaptare (12)
Strategii cognitive (coping) (13)
fig.6.1 – Modelul recăderilor după Marlatt şi Gordon (1999)
(1) à (2)
(2) à (6)
(3) à (2)
(2) à (4)
(3) à (2)
(5) à (7)
(7) à (5)
(8) à (6)
(9)
(10)
(11)
(12)
</Fig.

6.5. ASPECTE CLINICE ALE PRINCIPALELOR TOXICOMANE

6.5.1. Psihodislepticele

Opiumul este un alcaloid, materie prima din care se extrage morfina. Alcaloizii opiumului (Morfina şi Codeina) sau derivaţii de sinteza cum este Heroina, sunt utilizaţi de toxicomani pentru senzaţia

euforica şi de relativ „bien-être” (planet), ce o obţin cel puţin în prima fază. Acest efect este variabil în funcţie de molecula ingerata. Administrarea parenterala a dozei, intravenos produce o senzaţie descrisa ca o explozie (flash).

Metadona şi codeina, precum şi alte analgezice se pot utiliza şi per os. Heroina se poate şi priza.

Aceste substanţe produc instalarea unei dependente psihice şi fizice intense. Depăşirea cantităţii de l gr. de heroina pe zi, perturba activitatea profesională. În scopul obţinerii drogului, consumatorii recurg la surse de finanţare ilicita (furturi, prostituţie, atacuri armate). De asemenea, administrarea intravenoasa şi promiscuitatea sexuală favorizează diseminarea HIV-lui şi a hepatitelor virale.

Utilizarea elixirului paregorig a codeinei, precum şi a unor substanţe înrudite se face în cazuri de „înlocuire” impusa a heroinei sau a morfinei.

La noi în ţara se utilizează Fortralul, Codeina, Morfina şi în ultimul timp Heroina.

În general, starea de flash este urmata de o stare de apatie, somnolenta, stupoare, repliere în sine, ce durează 2 – 6-ore.

Administrarea heroinei se poate acompania de efecte periferice sub forma de: hipotensiune, depresie cardio vasculara, constipaţie, retenţie urinară, piele uscată, anemie, slăbire în greutate.

Intoxicaţia acuta datorită unei supradoze (overdose) se caracterizează printr-o stare stuporoasa, excepţional agitaţie, bradipnee şi mioza, hipotermie, hipotensiune.

Moartea poate surveni fie printr-un edem pulmonar acut, fie prin coma, în absenta unui tratament rapid.

Sevrajul apare de la 4 – 12 ore de la ultima injecţie de heroina. Manifestările clinice pot persista pe o durată de 3 – 6 zile.

Acţiunea heroinei asupra fetusului în timpul sarcinii, nu poate fi disociată de contextul socio-economic (igiena rudimentara, malnutriţie), în care se găseşte viitoarea mama. Gravitatea se datorează şi politoxicomaniei, prin alcoolism, tabagism, medicament. Deşi copilul nu prezintă malformaţii specifice, contrar celor observate la copiii unei mame cocainomane, aceşti copii prezintă o greutate

Subponderala, hipoglicemie, hipocalcemie, strabism. Manifestările de sevraj la nou născut se întâlnesc la 60% dintre copii.

Cocaina este un alcaloid extras din arborele de Coca. Se administrează pe cale nazala, parenterala, sau pulmonară (Crac). Consumatorii pot ajunge pana la 1 9". de alcaloid într-o şedinţă unica.

Intoxicaţia cronica se manifesta prin leziuni nazale, tulburări respiratorii de tip astmatic, tulburări cardiovasculare, digestive, sexuale (impotenta), Psihiatrice. Dintre tulburările psihiatrice, cele mai frecvente sunt: anxietatea, comportamentul suspicios, tulburările de vorbire (balbism, afazie), tulburări halucinator delirante, auto şi hetero-agresivitate.

Intoxicaţia acuta apare la doze care depăşesc 200 mg. pe cale nazala.

198

Tabloul clinic este dominat de tulburări cardiovasculare (crize de angina infarcte, hipertensiune, tulburări de ritm), convulsii. Moartea survine prin hemoragie sau colaps cardio vascular. Bolnavul poate fi extrem de agitat şi de violent, pana la o excitaţie paranoida. Nu exista antidot pentru intoxicaţia acută.

Amfetaminele

Sunt folosite sub forma injectabila sau per os. Dintre indicaţiile medicale iniţiale se citează: astenia marcata, hipersomnia, obezitatea, unele forme „defective" ale stărilor procesuale psihotice. Poseda un potenţial adictiv considerabil, ajungându-se rapid la tahifilaxie (obligativitatea creşterii de ei pentru obţinerea unor efecte minime, doze care devin hipertoxice).

Amfetaminele induc o stare de hipervigilenta, euforie, diminua senzaţia de oboseala şi cea de foame, în doze mici pot fi hiperexcitante sexuale, acest efect este însă tranzitoriu. Apariţia tolerantei este rapidă.

Intoxicaţia cronica se manifesta prin tulburări cardio vasculare, pierderi de greutate, tulburări de panica, hetero şi auto agresivitate, reacţii paranoide.

Intoxicaţia acuta este asemănătoare cu cea descrisa pentru cocaina.

Cannabis

Principiile active ale cânepii sunt conţinuţi în rezina sa. Se utilizează sub forma de iarba (Marijuana), rezine (Haşiş) sau shit (uleiul de Cannabis).

Cannabisul este consumat de către 300 milioane de oameni şi reprezii ta drogul ilicit, cel mai frecvent utilizat.

Toxicitatea. este dominată de manifestările psihice, manifestările cele n-ai grave putând lua aspectul unei schizofrenii. Cannabisul provoacă o stare le senzaţie agreabila de destindere, de anxioliza, de euforie, de uşoară ebrietate. Tulburările apar după consumul unei doze de 20 – 40 mg de THC (tetrahidrocanabinol), ceea ce ar însemna prepararea unor ţigarete din haşiş de calitate medie. Unii consumatori pot prezenta tulburări de percepţie (sexuale, vizuale, auditive), manifestări anxioase.

Intoxicaţia acuta se manifesta prin: mioza, conjunctivita, spasme bronşite, tahicardie, hipotensiune, nistagmus, hipotermie, uscăciunea gurii, retenţie urinară. Pe plan psihic pot apărea şi tablouri clinice de tip halucinator delirant.

Intoxicaţia cronica este dominată, mai ales de tulburările psihiatrice, prin prezenta sindromului amoţivational şi a unor tablouri clinice, psihotice, halucinator delirante.

Cannabisul provoacă o dependentă psihică uşoară.

199

6.5.2. Halucinogene şi onirogene

LSD-ul

Dietilamina acidului lisergic este un derivat sintetic al unui alcaloid extras din secara cornuta. Se prezintă sub forma de cristale albe, sau de lichid inodor şi incolor. Este ingerat şi activ în doze reduse 100 – 200 Ug, rar este fumat sau injectat. Structural LSD-ul se diferenţiază puţin de unele amine ca: MDMA, STP, Mescalina, Psilocibina.

Efectele psihologice sunt dominate de o activitate halucinatorie intensă. „Excursia" apare după 1 – 2 ore de la ingerare şi se manifesta sub forma unui sindrom delirant halucinator bogat, vizual, auditiv, tactil (distorsiuni ale imaginilor retiniene – mozaicuri caleidoscopice,

metamorfopsii, iluzii vizuale, auditive, senzitive, tematica mistica religioasă, erotica, distorsiunea spaţiu-timp, anxietate, euforie, depresie). Reîntoarcerea la normal se face după 4 – 5 ore. Se pot înregistra iluzii şi idei delirante reziduale, în timpul „excursiei" pot apărea idei de suicid secundare.

LSD-ul nu produce o obişnuinţă şi după oprirea intoxicaţiei nu apare sindromul de sevraj.

Feniletilaminele (Mescalina. Psilocibina, MDM &)

Mescalina este extras dintr-un cactus mexican Peyotl. Se descrie o beţie „mescalinica" ce evoluează în două faze: faza euforica de excitaţie şi faza depresiva cu halucinaţii bogate. Pe plan somatic se observa greţuri, vărsături în faza de excitaţie, midriază constanta, absenta coordonării motrice, slăbiciune, hipersudoratie.

Beţia „mescalinica" este descrisa şi în literatura beletristica (romanele lui Carlos Castaneda).

Psilocibina

Provine dintr-o ciuperca, psilocibe mexicana. Psilocibina produce manifestări psihopatologice asemănătoare Mescalinei.

MDMA (3.4 – Metilen-Dioxy-Meth Amfetamine)

Este comercializata sub denumirea de Extazy. Este un produs sintetic cu activitate amfetaminica şi halucinatorie în doze mari. Doza de consum este între 100 – 150 mg. Doza toxica mortala este peste 250 mg.

PCP (Fenilciclidina)

PCP-ul (pulberea îngerilor, „angel dust") este comercializata, în special în SUA. Şi în cazul ingerării acestei substanţe sunt prezente manifestări halucinator delirante de tip schizofreniform, tablouri depresive de diferite intensităţi, precum şi acte autoagresive (automutilare) sau heteroagresive (crime violente). Este considerat unul dintre drogurile cele mai periculoase.

6.5.3. Intoxicaţia cu solvenţi volatili

Încă din adolescenta (experienţa, rit iniţiatic) se apelează la aceste substanţe. Dependenta este puternica şi se acompaniază de tulburări grave de personalitate.

Solvenţii au un efect imediat intens şi produc în mod special manifestări ebrioase euforice. Pot fi prezente şi faze de excitaţie psihomotorie, episoade halucinator delirante, stări de agresivitate.

Aceste substanţe produc efecte secundare somatice grave, encefalite ireversibile, nefrite, tulburări hepatice şi sanguine. Decesele sunt frecvente.

6.5.4. Dependenta fata de psihotrope

Barbituricele, tranchilizantele în special, cât şi unele antidepresive produc dependenta psihică şi fizica. Sunt deja binecunoscute în practica clinica dependenta fata de Ciclobarbital, Amital, Dornicum, Glutetimid, Meprobariat, Napoton, Diazepam, Oxazepam, Tranxene, Lorazepam, etc.

Dependenta se instalează, în general, după doi ani, în funcţie de produsul utilizat. Manifestările clinice sunt similare dependentei cronice fata de alcool. Sevrajul se acompaniază de tablouri clinice confuzionale de intensitate diferita. Complicaţiile hepatice, neurologice se întâlnesc adeseori.

Dependenta fata de neuroleptice este cu totul excepţională.

6.5.3. Dependenta fata de cafeina şi nicotina

Cafeina este prezenta în cafea, ciocolata, cola, cacao, în unele medicamente indicate în tratamentul guturaiului. O ceaşcă de cafea conţine în medie 100 – 150 mg. cafeina, în timp ce ceaiul şi cola conţin numai jumătate din doza. Stimulentele au 100 mg. / comprimat.

Intoxicaţia se caracterizează printr-o febrilitate, nervozitate, excitaţie, insomnie, facies vultuos, creşterea diurezei, tulburări gastro-intestinale, tahicardie, aritmii cardiace, uşoară incoerenta ideatica, surescitare, hiperactivitate, agitaţie psihomotorie. În cadrul supradozajului pot apărea stări de anxietate şi chiar poate dezvolta un comportament psihotic. Cafeina produce dependenta. Reducerea cafeinei ca şi oprirea ei se poate asocia cu cefalee, stări de iritabilitate care pot dura 4 – 5 zile.

Dependenta fata de nicotina. Dependenta se instalează rapid şi este puternic influenţată de condiţiile de mediu. Adeseori coexista cu o dependentă fata de alte substanţe cum ar fi alcoolul, marijuana.

Complicaţiile somatice sunt numeroase, de la bronşita cronica,

cancer, la afecţiuni coronariene şi vasculare periferice. Sevrajul se manifesta prin iritabilitate, sentiment de frustrare, anxietate, dificultăţi de concentrare, bradicardie, neliniște psihomotorie, hiperfagie.

201

6.6. TRATAMENT

Tratamentul toxicomanilor întâmpina greutăţi, în special datorită ambivalentei acestora fata de tratament, atitudinii manipulatoare şi nu arareori agresive fata de instituţie şi fata de medici.

Atât chimioterapia, cât şi mijloacele psihoterapeutice sunt necesare unei relaţii terapeutice optime, indispensabile scopului propus.

6.6.1. Tratamentul de urgenta

Este indicat stărilor de intoxicaţie acută şi manifestărilor clinice produse de sindromul de sevraj. Problemele terapeutice depind de natura şi intensitatea acestor tulburări. Uneori în sindromul de sevraj este necesara reluarea drogului în cantităţi mult mai mici, pentru atenuarea fenomenelor clinice.

Tratamentele impun o spitalizare, internarea într-un serviciu de reanimare şi administrarea unei medicaţii simptomatice în scopul combaterii agitaţiei, anxietăţii şi a celorlalte manifestări psihopatologice.

6.6.2. Tratamentul propriu-zis

Impune aplicarea unei strategii specifice, într-o prima fază este necesara întreruperea toxicului prin instituirea curei de sevraj. Într-o a doua faza de post cura este necesara consolidarea abstinentei. Tratamentul complicaţiilor psihiatrice şi somatice se efectuează în ambele faze.

6.6.2.1. Cura de sevraj

Cura de sevraj se efectuează numai în mediul spitalicesc şi pe cât posibil, într-un serviciu de reanimare, în caz că aceasta cura este solicitată de către toxicomani trebuie analizate împreună cu acesta motivaţiile, în situaţia în care un toxicoman se adresează pentru o alta raţiune medicala este oportun să-l sfătuim ca aceasta cura este singura

alternativa posibila.

Politoxicomania trebuie identificată prin examinări suplimentare, cromatografia urinară fiind indispensabila.

Sevrajul toxicomaniei fata de opiacee impune asocierea medicaţiei sedative (tranchilizante sau neuroleptice sedative) şi spasmolitice.

În cazurile severe se administrează agonişti ai receptorilor Alfa 2 presinaptici de tipul Clonidinei sau antagonist! ai calciului. Tensiunea arterială va fi monitorizata în permanenta.

202

Totodată este necesara corecţia dezechilibrul metabolic, rehidratarea prin băuturi abundente, polivitaminoterapie sistematic renutriţie, bilanţ infecţios, prevenirea sindromului deficitar sau depresiv în post sevraj prin administrare de neuroleptice şi antidepresive.

În final, pacientul trebuie să urmeze o cura psihoterapeutica (psihoterapie de susţinere, psihoterapie de grup, psihodrama, psihoterapie cognitiva sau comportamentala, etc.) şi socioterapie.

Sindromul de sevraj la barbiturice se aseamănă cu sevrajul alcool: „Prezenta crizelor comiţiale impun administrarea Diazepamului sau a Clonazepamului.

Măsurile terapeutice şi bilanţul investigaţiilor este acelaşi ca şi în sevraj opiaceelor.

Sindromul de sevraj la benzodiazepine, în cazul sevrajului brutal, impune reintroducerea unei benzodiazepine de tipul Diazepamului în doze regresive (reducerea cu 25% din doza iniţială pe o perioadă de 15 zile), injecţii intramusculare cu Fenobarbital, administrare de betablocante (Atenolol), de agonisii ai receptorilor Alfa 2 presinaptici, a Carbamazepinei.

În curele de abstinenta pentru heroinomani, morfinomani sau codeinomarii, intervenţiile medicale sunt mult mai complexe, în tratamentul curei de sevraj pentru heroina se administrează substanţe înlocuitoare de tipul Metadonei sau Naltrexonei. Agonişti parţiali ai receptorilor opiaceici de tipul Buprenorfh ei suscita în continuare discuţii în ceea ce priveşte utilitatea lor. Acestor medicamente li se pot

asocia anxiolitice de tipul Clorazepatului, hipnotice tin grupa benzodiazepinelor, antalgice şi eventual antispasmotice. Administrarea Clonidinei poate atenua sindromul deficitar rezidual. Neurolepticele sunt pe cât posibil evitate, întrucât sunt greu suportate de toxicomani.

6.6.3. Principii psihoterapeutice

Intervenţiile psihoterapeutice au ca scop întărirea stimei de sine, permită id pacientului să depăşească sentimentele de insuficienta fata de situaţiile frustrai te sau fata de concurenta. Psihoterapia de grup da rezultate foarte bune la toxicomanii mai impulsivi sau mai regresivi. Terapia familiala este necesară în scopul rezolvării distorsiunilor intrafamiliale.

Terapia cognitiva a fost propusa în abuzul de cocaina pentru reduce! să dependentei.

În prima etapa, prin analiza funcţională, se identifica factorii declanşatori: – sentimentele depresive, plictiseala, sentimentul de vid, care este urmat de percepţia dependentei.

În fazele următoare, terapeutul va circumscrie cogniţii de risc, care vor un sistem virtual de idei, gânduri şi de credinţe, prin care se situează „în afara drogului şi a dependentei". Aceasta activare se realizează prin inducerea de imagini mentale, prezentări de filme şi expunerea situaţiei în prezenta terapeutului, a materialului destinat utilizării drogului.

Se mai utilizează şi biofeed-backul sau retroacţiunea biologica pentru controlul voluntar al unor funcţii fiziologice.

Metodele de rezolvare a problemelor au ca scop sprijinirea subiectului, să-şi mentalizeze avantajele şi dezavantajele pe termen scurt şi pe termen lung, în cazul acceptării sau respingerii drogului.

Intervenţiile psihosociale au ca obiectiv îmbunătăţirea inserţiei socio-profesionale a pacientului. Aceasta se realizează prin crearea unor medii protejate, prin asigurarea unor condiţii de munca adecvate, în acest scop sunt extrem de eficiente centrele de post cura specializate. O mai bună maturare a personalităţii şi autonomiei sociale se obţine într-o perioadă de timp ce diferă de la bolnav la bolnav, de condiţiile sale de viaţă, de statutul sau social, etc.

6.7. PROFILAXIE

Profilaxia primară are ca obiectiv evitarea consumării unui drog. Pentru realizarea acestui deziderat este necesara intervenţia societăţii care să combată traficul de droguri prin mijloace cât mai eficace şi să se influenţeze factorii socioculturali responsabili în apariţia toxicomaniei. De asemenea, trebuie făcut tratamentul corect al unei boli psihice şi aceasta presupune şi informarea pacientului despre pericolul farmacodependenţei ce-l prezintă unele barbiturice sau tranchilizante administrate timp îndelungat. Pentru evitarea apariţiei unei dependente fata de opiacee, amfetamine sau benzodiazepine, se impune administrarea lor în doze reduse.

Prevenirea secundara are ca obiectiv evitarea dependentei la subiecţii care au „experimentat" drogul. Mijloacele de realizare sunt extrem de complexe şi ţin cont de antecedentele comportamentale de tip familial, personal, de tipul de personalitate al pacientului. Pentru obţinerea unor rezultate concrete se impune o activitate într-o echipă pluridisciplinara în care psihiatrul şi medicul generalist trebuie să conlucreze împreună. De asemenea, sunt necesare înfiinţarea unor centre de primire specializate pentru toxicomani care să ofere îngrijiri imediate gratuite şi să respecte obligaţia anonimatului.

Profilaxia terţiara se adresează factorilor care întreţin sau agravează toxicomania şi totodată, impune obligativitatea tratamentului complicaţiilor psihiatrice şi somatice ale toxicomaniei.

Sunt numeroase mijloace care îşi propun să ajute subiectul să-şi găsească un comportament normal, atât sub raport profesional şi social, cât şi al relaţiilor subiective. În caz că toxicomanul nu trăieşte cu familia este necesar să i găsească un loc de cazare. În situaţiile când nu poate să-ţi reia studiile sau profesia, se încearcă să se obţină o ocupaţie sau un loc de muncă. Toxicomanul trebuie ajutat să-şi creeze alte tipuri de relaţii interpersonale şi să renunţe la relaţiile cu mediul de tip toxicoman şi mai ales, la întâlnirile cu vânzătorii de droguri.

Tratamentul psihoterapeutic ocupa un loc primordial în aceasta faza.

6.8. Bibliografie selectivă

1. A.P.A. (2000) – Manual de Diagnostic şi Statistica a

Tulburărilor Mintale DSM-IV
— 1994, Ed. APLR, Bucureşti.
2. A.P.A. (1995) – Practice Guideline for the Treatment of Patients with Substance
§Use Disorders: Alcohol, Cocaine, Opioids, American Journal of Psychiatry, 152: 1 – 59., 3. A.P.A. (1996) – Practice Guidelines for the Treatment of Patients with Nicotine Dependance, American Journal Of Psychiatry, 153: 3 – 59, 1 – 31.
4. Bertschy G., Dufour H., Richard D., Senon J.L. (1995) – Toxicomanies.in
Terapeutique Psychiatrique, Senon J.L., Sechter D, Richard D., Ed. Hermann, Paris, 6: 723 – 750.
5. C.I.M: (1993) – Clasificarea Internaţională a Maladiilor (C.I.M) Ediţia a 10-a OMS.
Ed. Medicala, Bucureşti.
6. Henry C., Le Moal M., Bourgeois M. (1994) – Susceptibilite Individuelle à la
Toxicomanie, Apport des Modeles Animaux, L'Encephale, XX: 1 – 6.
7. Ionescu R. (1998) – Toxicomaniile, în Predescu V. – Psihiatrie, Ed. Medicală.
Bucureşti, 490 – 518.
8. Kaplan H.I., Sadock B.J. (2000) – Substance – Related Disorders.
Comprehensive Textbook of Psychiatry, Seventh Edition, Vol. I, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 11: 924 – 1095.
9. Loc H., Zarifian E. (1972) – La Psychipathologie du Toxicomane, Rev. Prat.
Paris, 32: 2453 – 2457.
10. Olivenstein C. (1987) – La Clinique du Toxicomane, Edition Universitaries.
Paris.
11. Porot A., Porot M. (1999) – Toxicomaniile, Ed. Ştiinţifică.
Bucureşti.
12. Quoghourlian J.M. (1974) – La Personne du Toxicomane, Ed.

Privat, Toulouse.

13. Schbiner H., Tzelepis A., Milberger S., Lockhart N., Kruber M. Kelley J.B., Schoener P.E. (2000) – Prevalence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorders and Conduct Disorders Among Substance Abusers, J. Clin. Psychiatry, 61: 244 – 251.

7. ALCOOLISMUL

7.1. GENERALITĂŢI

Alcoolismul reprezintă o conduită patologica, o entitate clinica eterogena clinicienii încercând de mai multe decenii să găsească modele explicative conduitelor adictive alcoolice şi să propună diverse abordări nosografice.

Termenul de alcoolism a fost introdus de medicul suedez M. Huss în 1849.

Ca şi toxicomania, alcoolismul nu poate fi considerat ca şi o boală mental;! în sensul medical acceptat. Alcoolismul se datorează excesului, excesul având u r determinism complex, la care se asociază numeroşi factori ce ţin de obiceiuri! culturale şi sociale, de fragilitatea fiziologica şi psihologica a pacientului, d efectele proprii, de „produsul alcool".

Exista interferente extrem de strânse între alcoolism şi patologia mental; consumul abuziv sau nociv de băuturi alcoolice fiind mai mult sau mai puţi; favorizat de trăsăturile de personalitate, de dimensiunile psihobiologice (căutare senzaţiei), de unele tulburări psihice (anxietate, depresie...). Totodată, alcoolul ai, numeroase efecte asupra sistemului nervos central, excesele alcoolice fiind l originea unor tulburări psihice multiple.

S-a încercat determinarea pragului de risc în apariţia alcoolismului.

Academia de Medicina Franceza a constatat că alcoolul devine nociv b cantitatea ingerata de 1 ml/kg corp/zi (3/4 1 de 10 grade pentru un bărbat de 70 kg.).

Sanchez-Craig (1986) considera în cadrul normalului un consum inferior de 4 pahare de alcool de 3 ori pe săptămână.

Alcoolismul se defineşte în prezent mai puţin prin cantitatea de

alcool ingerata cât mai ales prin prezenta consecinţelor negative ale alcoolizării şi prinţi un sindrom de dependenta.

207

S-au emis o serie de definiţii privind alcoolismul. Pentru Fouquét-Alcoolismul este pierderea libertăţii de a se abţine de la alcool.

OMS (1952) arata ca „alcoolicii sunt băutori excesivi a căror dependenţa ta de alcool îi îndreaptă spre un consum responsabil de o tulburare mentala sau sica decelabila şi afectând comportamentul, relaţiile sociale şi familiale şi. tutui economic al subiectului".

Davies (1974) – la rândul său, afirma ca „se poate numi alcoolism ingestia intermitenta sau permanenta de alcool ce duce la dependenta sau antrenează la efecte nefaste".

Societatea Americană de Sociologie şi Alcoologie (1990) considera alcoolismul ca o „boala primară, cronica caracterizată printr-o pierdere a controlului ingerării de alcool, o preocupare constanta fata de alcool, un consum alcool persistent în pofida apariţiei consecinţelor negative, o distorsiune a percepţiei alcoolului şi o negare a alcoolizării".

Alcoolul favorizează apariţia dependentei psihice şi fizice. G. Edwards (1977) a propus o serie de criterii pentru delimitarea ((Sindromului de dependenta alcoolica:

— Simptome de alterare a comportamentului fata de alcool alcoolizare în contradicţie cu obiceiurile mediului cultural, modul de a bea, apariţia unei rezistente fata de efectele negative ale alcoolizării).

— Sindromul de alterare a stării subiective (imposibilitatea de a controla consumul, dorinţa obsedanta de a bea).

— Simptome de alterare a stării psihobiologice (sindrom de sevraj, nevoia de alcool pentru a reduce manifestările de sevraj, obişnuinţa cu creşterea tolerantei fata de alcool).

DSM IV defineşte abuzul de alcool, referindu-se la nocivitatea socială, profesionala, familiala a consumului şi la persistenta acestui consum, cu toată nocivitatea sa.

Criteriile de dependenta fata de alcool după DSM IV se referă la un consum inadaptat al substanţei ce produce complicaţii clinice

semnificative ce sunt prezente pe o perioadă de 12 luni.

7.2. EPIDEMIOLOGIE ŞI ETIOLOGIE

7.2.1. Date epidemiologice generale

Evaluările sunt greu de făcut, datorându-se şi faptului că exista controverse în definirea termenului de alcoolism. Este evaluata într-un mod indirect, prin Consumul de alcool într-o ţară.

Kaplan şi Sadock (1992) considera ca prevalenta unui abuz sau dependenta este de 13% la un moment dat al vieţii.

208

Consumul de alcool creste odată cu vârsta, atinge un maximum între 36 – 45 ani, pentru ca apoi să diminue. Prevalenta alcoolismului este mai mare la barba în comparaţie cu femeile (3 – 4/1). Se pare ca alcoolismul feminin ca şi cel al adolescentului este în creştere.

În SUA 10% din băutori consuma 50% din cantitatea totală de alcool.

În ţările anglo-saxone predomina consumul de băuturi alcoolice tari, i unele tari europene, mai ales în cele mediteraneene, dar şi în România, se consuma mai mult băuturile alcoolice slabe (vin, bere).

În prezent, în ţara noastră se constata o extindere a alcoolismului de ţi anglo-saxon.

Mortalitatea

Alcoolul intervine ca factor de risc şi ca factor direct cauzal într-un sfert din ansamblul tuturor bolilor.

În Franţa, alcoolul este responsabil de moartea directa sau indirecta 70.000 persoane/an. Frecventa deceselor datorită alcoolului este în funcţie d vârstă. Decesul prin alcoolism reprezintă a treia cauza în topul mortalităţi generale.

Înaltul Comitet de Informare şi de Studiu al Alcoolismului din Frânt; (1989), apreciază ca o femeie din 10 şi mai mult de un bărbat din 10 sunt băutor excesivi, pragul patologic de băutură alcoolica fiind fixat la 4 pahare/zi pentru bărbaţi şi 3 pahare/zi pentru femei.

Alcoolismul în proporţie de 8 – 9% se afla la originea internărilor în spitalul general şi de 22% în reţeaua de psihiatrie. 50% din accidentele rutiere din SUA şi datoresc automobiliştilor ce au avut o alcoolemie de peste 1 gr. la litru.

Pe plan profesional peste 50% din accidentele de munca s-ar afla în raport cu alcoolismul, iar absenteismul se regăseşte de 7 ori mai mult la muncitori alcoolici. Criminalitatea, la rândul sau este afectată de consumul de alcool, 199. din infracţiuni pentru crime şi delicte sunt secundare unui consum excesiv.

7.2.2. Factori etiologici socioculturali

Consumul de alcool este un fenomen care se regăseşte în aproape toate societăţile studiate din antichitate până în zilele noastre.

Alcoolul este asociat ritualurilor religioase şi aceasta conduita o întâlnim şi sub forma micilor „ritualuri" ale societăţilor moderne (puţine festivităţi's; întâlniri se desfăşoară în absenta alcoolului).

Unul din factorii redutabili în apariţia alcoolismului îl reprezintă presiunea sociala. Se referă nu numai la ocaziile familiale, profesionale, la toleranta sociala dar şi la interesele economice ce impune vânzarea alcoolului.

Totodată, exista şi foarte multe prejudecăţi sociale asupra alcoolului Alcoolul fortifica, favorizează integrarea sociala, joaca un rol iniţiatic în statutul adultului şi intra în rezonanta cu unele dificultăţi proprii ale individului, suferind deja de o inhibiţie relaţională, de incertitudini asupra propriei valori sau a virilităţii sale. În plus, abstinenta surprinzător, poate să ducă la marginalizarea (individului, mai ales în mediile în care se consuma alcool, fără a se ajunge la dependenta.

209

Pe plan epidemiologie rolul factorilor socio-culturali este demonstrat de proporţiile diferite de alcoolici înregistraţi în grupele sociale, profesionale sau într-un anumit grup de societate.

Alcoolismul îl regăsim mai frecvent în profesiile care impun o muncă mai: dificila, puţin calificată, în profesiile ce implica un contact cu publicul (chelneri, voiajori comerciali, medii de afaceri, etc.).

Un nivel modest educativ, condiţiile de viaţă precare par de asemenea, a fi factori favorizând.

Alcoolismul este mai uşor de reperat în clasele sociale defavorizate decât i în mediile înalte unde este mascat.

Studiile sociologice descriu o prevalenta ridicata a alcoolismului

în raport cu unele norme culturale, în particular, consumul excesiv de alcool ar apărea preferenţial într-un context în care sunt prezente normele punitive asociate consumului de alcool, şi în care nu exista norme prescriptive (consumul ritualizat a preveni excesul). Aşa se întâmplă în societăţile denumite „anxiogene", în societăţile nomade, în comunităţile dezorganizate, în mediile sociale defavorizate, în mod special, în unele subculturi din cadrul marilor metropole în care alcoolismul este frecvent.

Un rol important îl are şi modul de alcoolizare ce diferă după mediul sociocultural, în mod clasic se opune alcoolismul anglo-saxon (impulsiv paroxistic) în care alcoolul este asimilat unei automedicaţii tranchilizante, stimulante, de alcoolismul francez mai mult sau mai puţin permanent, în care alcoolul este consumat pentru plăcere, impregnaţia cotidiana fiind mai puţin prohibita decât beţia.

Morbiditatea mai mica la femei se afla de asemenea, în raport cu unii factori socioculturali, în special cu lipsa de toleranta sociala fata de etilismul feminin. Această situaţie este relativizata.

La tineri se înregistrează o modificare a valorilor simbolice ataşate alcoolului, adesea alcoolul nu mai este trăit ca un mod de integrare în lumea f actuala ci ca un mijloc de a copia, de a imita şi este consumat de tinerii toxicomani în acelaşi scop ca şi alte droguri.

7.2.3. Factori etiologici psihologici

Alcoolismul secundar se corelează cu o patologie psihiatrica de tip nevrotic, depresiv sau psihotic.

Alcoolismul primar apare în afara unui context psihiatric explicativ.

210

Rolul personalităţii în dezvoltarea alcoolismului rămâne un subiect controversat. Se pare că nu exista o personalitate proprie alcoolismului, în schimb s-au descris mai multe modalităţi psihopatologice ce favorizează conduitele etilice.

Scoala psihanalitica pune accentul pe prezenta a trei principale ax t psihopatologice: căutarea unei plăceri orale, o atitudine autoagresiva şi deficienta narcisica.

Majoritatea autorilor ce s-au ocupat de studiul personalităţii

alcoolicului sunt de acord ca personalitatea alcoolicului se prezintă printr-o constelaţie de trăsături:

a) imaturitatea afectiva – incapacitate de a stabili relaţii interpersonale satisfăcătoare, nevoia de a fi mereu asigurat, control precar ai agresivităţii şi impulsivităţii.

b) oralitate – aviditate, exigenta, sensibilitate la frustrare, căutare; independentei.

c) masochism – conduite de eşec, sentiment difuz de insatisfacţie vinovăţie.

Evoluţia alcoolismului nu modifica ansamblul trăsăturilor de personalitate dar exagerează unele dintre aceste trăsături.

Profilul personalităţii alcoolicului raportat la tipurile de personalitate cunoscute în psihopatologie permit identificarea a trei tipuri:

— Personalitate psihopata – hiperemotivitate, imaturitate afectiva, mitomanie impulsivitate, inadaptabilitate, fugi, delincventa.

— Personalitate senzitiva – este predispusa la un abuz cronic, suporta greu afectele penibile, sentimentele de omnipotenta alternează cu cele de dependenta.

— Personalitate nevrotica – alcoolism secret, favorizează eliberarea inhibiţiilor reduce anxietatea şi sentimentele de autodepreciere.

Nu s-a putut identifica, izola, un profil specific al personalităţii alcoolice sau prealcoolice.

Trăsături nespecifice frecvent întâlnite la alcoolicii cronici:

— Pasivitate şi intoleranta la frustrări, egocentrism
— Iritabilitate, tendinţe la manie, la violenta
— Dependenta, susceptibilitate, căutarea grupului
— Emotivitate, reacţii depresive, labilitate emoţională
— Imaturitate afectiva
— Lipsa de încredere în sine
— Negarea alcoolismului

Pe plan psihodinamic s-au emis mai multe ipoteze, de asemenea, far; specificitate, dar în schimb, s-a descris o constelaţie în care sunt prezente:

— Prevalenta oralităţii (oralitatea reprezintă un mod relaţional predominant în raport cu lumea exterioară, ambivalenta proprie stadiului oral apare în alternanta dintre dependenta şi agresivitate, fapt ce nu permite la accedarea unei personalităţi autonome).

211

— Autoagresivitatea (lenta degradare a imaginii de sine – reprezintă consecinţa unui masochism erogen deseori modificator).

— Automatismul de repetiţie, se pare ca la alcoolici ar exista un eveniment traumatic, niciodată integrat în viaţa psihică.

— Denigrarea alcoolicului.

— Narcisismul alcoolicului – alcoolicul se găseşte într-un fel de lupta între două narcisisme, pe de o parte cel reprezentat de anturaj şi soţia sa, pe cealaltă parte de propriul narcisism. Alcoolicul se afla într-o relaţie în oglinda, între bine şi rău ca şi între Dumnezeu şi diavol.

7.2.4. Factori etiologici organici

7 2.4.1. Factori genetici w alcoolism

Alcoolismul este un comportament cu o componentă familiala. Mai mult de 100 de studii au evidenţiat o agregare familiala. Frecventa alcoolismului în populaţia generală este evaluata între 2 şi 5%, în timp ce în fratrie se situează între 10 şi 50%. Aceasta se confirma şi la alcoolicii având rudele de gradul I care conferă cifre de 30%. Studiile generale pe gemenii monozigoţi arata, de asemenea, diferenţe de 46% pentru gemenii monozigoţi şi 35% pentru dizigoţi.

Studiul comorbidităţii, prin care s-a încercat să se descopere alte patologii, în special psihiatrice, releva o creştere a riscului pentru depresii, tulburări anxioase şi bulimie, riscul individual genetic pentru alcoolism fiind de 45% (Kendler 1945). Studiile de adopţiune releva de asemenea o încărcare ereditara la aceşti pacienţi.

Dintre factorii de risc genetici implicaţi în alcoolism s-au studiat receptorii şi s-a constatat că alcoolicii au într-o proporţie mai mare a alelei Ala receptorului D 2. Se pare că exista o hiposensibilitate a receptorului D 2 în alcoolism. S-au efectuat, de asemenea, studii privind prezenta alcool deshidrogenazei (ALDH), enzima care participa la degradarea alcoolului. Prezenta unui ALDH atipica sau

absenta unei izoenzime de aldehiddeshidrogenaza (ALDH 1), absenta la 51% dintre orientali, ar fi responsabila de producerea flash-ului, manifestat prin congestia fetei, palpitaţii şi transpiraţii, fenomen care îi împiedica pe orientali să devină mari dependenţi fata de alcool.

7 2.4.2. Mecanisme biologice incriminate în alcoolo-dependenta

În alcoolism, s-a constatat o perturbare a metabolismului diferiţilor neurotransmiţători: acetilcolina, serotonina, noradrenalina, GABA. Se pare, ca în sindromul de sevraj catecolaminele joaca un rol important, evidenţiindu-se o eliberare presinaptica excesivă de noradrenalina şi o hipersensibilitate a receptorilor acestor neurotransmiţători.

212

Medicamentele stimulante ale sistemului adrenergic exacerbează simptomatologia. Simptomatologia se reduce în cazul administrării de alcool care ar putea frâna eliberarea de cotecolamine.

Dependenta a mai fost atribuita procesului de biosinteza ale unor produşi de condensare între acetaldehida (derivat al catabolismului alcoolului) şi unele amine cerebrale. Asemenea produse au efecte farmacologice asemănătoare cu cele ale opiaceelor.

Condensarea dintre acetaldehida şi dopaldehida (derivat metabolic ai dopaminei) ar duce la formarea tetrahidropapaverolinei care reprezintă o etapă în biosinteza morfinei.

Aceste produse, ca şi altele, ar putea acţiona asupra receptorilor endorfinici sau ar putea interfera cu sistemele opiacee.

Interacţiunea alcoolului cu membranele neuronale ar putea fi un factor direct responsabil al fenomenului de dependenta. S-a constatat că în intoxicaţia alcoolica acuta creste fluiditatea membranelor, iar favorizările prelungite produc o modificare a compoziţiei lipidelor din membranele neuronale.

7.3. CLASIHCARILE ALCOOLISMULUI

Cele mai cunoscute clasificări ale alcoolismului sunt ale lui Fouquét (1951) şi Jellinek.

În general, se descriu tipologii comportamentale sau psiho-comportamentale cum ar fi: modelul lui Jellinek, Knight, Tarter,

tipologii multidimensionale, precum modelul lui Cloninger (tip I şi tip II), modelul lui Morey şi Skinner, a lui Babor şi în sfârşit a lui Vrublevsky (1994).

Clasificarea lui Jellinek

Alcoolismul alfa (faza prealcoolica) cu o durată de câteva luni la câţiva ani în această etapă alcoolul este consumat ocazional la început şi ulterior constant în scopul ameliorării unui conflict nevrotic sau de anxioliza. Nu se ajunge la dependenta fizica.

Alcoolism beta.

Consumul exagerat de băuturi alcoolice se datorează obiceiurilor socioculturale. Datorită abuzurilor pot apărea complicaţii somatice diferite.

Alcoolism gamma.

În acest tip de alcoolism se constata pierderea controlului asupra cantităţii consumate, creşterea interesului pentru procurarea alcoolului, odată cu şăderea interesului general şi neglijarea îndatoririlor sociale şi familiale (psihopatizare). Se înregistrează în mod constant o „simptomatologie de sevraj „(dependenta somatica) după 3 – 7 zile.

213

Alcoolism delta.

Se caracterizează prin beţii prelungite ce favorizează degradarea treptată a personalităţii, scăderea facultăţilor noetice pana la demeneta şi apariţia psihozelor alcoolice. Dependenta fizica este foarte intensa, nepermiţând suprimarea consumului nici pentru 1 – 2 zile. Alcoolismul epsilon (Dipsomania). Se manifesta printr-un consum de alcool periodic în cantităţi exagerate timp de câteva zile. Debutează şi se sfârşeşte brusc. Poate apărea în contextul unei stări afective bipolare, al unei psihopatii sau în epilepsie. Dipsomania este considerată forma cea mai gravă a alcoolismului.

Modelul lui Cloninger este bidimensional, clasificând alcoolismul în tip I şi H.

Tipul I (alcoolism de mediu) are un debut tardiv, după 20 ani, o evoluţie lenta, observându-se la ambele sexe. Factorii de risc sunt reprezentaţi de tulburările de mediu din copilărie – carente afective,

separări precoce „dezorganizare familiala şi mai puţin de factorii genetici. Personalitatea de baza este marcată de slăbiciunea Eului şi ar fi mai puţin patologic.

Tipul II s-au exclusiv masculin, prezintă un debut precoce înainte de 20 ani, cu o evoluţie rapida, telescopata spre dependenta, ceea ce duce la perturbări somatice şi sociale grave. S-ar asocia cu prezenta comportamentelor antisociale şi a toxicomaniilor. Factorii de risc sunt de ordin genetici (alcoolodependenta taţilor) şi neuropsihologia – sindrom de hiperactivitate, tulburări deficitare ale atenţiei în copilărie. Rolul factorilor de mediu este limitat. Prezenta unei personalităţi antisociale ar reprezenta un factor de risc intermediar.

Modelul Vrublevsky (1994) se bazează pe analiza a 26 de variabile clinice şi evolutive.

Alcoolismul zis endoform se înrudeşte cu tipul II a lui Cloninger. Acest alcoolism endogen este favorizat de factori biologici de predispoziţie în care exista mai multe tulburări psihiatrice asociate – perioada premorbidă se caracterizează prin prezenta reacţiilor premorbide la primele alcoolizări, o toleranata iniţială ridicata, favorizând intoxicaţiile masive şi frecvent o pierdere a controlului la primele intoxicaţii.

Alcoolismul exoform este asemănător tipului I Cloninger. Tipologia lui Babor, tipul A, întâlnit mai ales la femei – 62% şi 46% la bărbaţi, se înrudeşte cu tipul I Cloninger, în timp ce tipul B se asociază cu tipul II. Modelul lui Zucker (1987) încearcă să includă factorii etiopatogeni clinici epidemiologici. El descrie un alcoolism antisocial, un alcoolism cumulativ în dezvoltare, un alcoolism afectiv, mai ales la femei şi un alcoolism cu dezvoltare limitata.

214

7.4. INTOXICAŢIA ALCOOLICA ACUTA

a) Beţia simpla

Beţia este o manifestare comportamentala care evoluează în trei faze: „faza de excitaţie psihomotorie (alcolemie între 1 – 2 gr/1), o fază în care predomin lipsa de coordonare (alcolemie superioara de 2 gr/1) în care apar tulburări d vorbire grave, incoerenta ideatica, manifestări

confuzive), în final o fază comatoasa (alcoolemia este de peste 3 gr/1)

b) Beţia patologica

Reprezintă o tulburare grava de comportament care apare la ingerarea unei cantităţi mici de alcool. Comportamentul apare coordonat cu manifestări diferiţi fata de comportamentul obişnuit al subiectului. Astfel, în aceasta faza se pot comite o serie de acte de o gravitate sociala deosebita, în contrast cu educaţia, ci principiile şi cu personalitatea sa. Episodul este întotdeauna urmat de amnezie.

Beţia patologica se întâlneşte rar. Poate fi diagnosticata pe baza unu examen clinic minuţios şi a unor investigaţii paraclinice. Injectarea intravenoas; a unei mici cantităţi de alcool poate reproduce manifestările clinice ale beţie; patologice, iar la înregistrarea EEG se pot evidenţia modificări iritative sau de tip lezional.

7.5. INTOXICAŢIA ALCOOLICA CRONICA

Debutează după o perioadă de consum de alcool excesiv, nociva pentru sănătate.

În aceasta faza se instalează „habitusul" şi o simptomatologie somatica caracteristica.

Faciesul alcoolicului este vultuos, cu edeme moderate ale fetei şi ale pleoapelor, cu ochii înlăcrimaţi, cu o halena alcoolica. Este prezenta o lipsă de coordonare psihomotorie, precum şi vertijuri, tulburări de echilibru, transpiraţii tremurături. Consumul cronic este atestat şi prin prezenta flegmelor sau a vărsăturilor matinale, a crampelor musculare care se exacerbează nocturn, a tusei cronice, a tahicardiei, a unui sindrom dispeptic esofagian, în alcoolism apar complicaţii digestive, hepatice, neurologice şi cardiovasculare.

Dependenta psihică se manifesta în prima fază printr-o dorinţă continua de a bea, ulterior se pierde controlul asupra cantităţilor de alcool consumat. Primele pahare de alcool favorizează ridicarea inhibiţiilor şi a interdicţiilor, atenuează angoasa şi culpabilitatea şi induc o relativa euforie. Se instalează o adevărată compulsie de a bea, în scopul obţinerii aceloraşi „performante biologice". Aceasta compulsie persista în pofida tuturor consecinţelor negative ale alcoolizării patologice.

Clinic, pacienţii prezintă insomnii, coşmaruri. Dimineaţa apar stări de anxietate, de proasta dispoziţie, crampe musculare, tremurături ale mâinilor, limbii, sindroame dispeptice, manifestări vegetative care cedează imediat la ingerarea de alcool.

Simptomele de sevraj apar în general, după 12 ore de la oprirea sau după reducerea consumului de alcool.

Formele severe de sevraj cum sunt delirium tremesis şi epilepsia de sevraj, nu se observa decât la 5% din bolnavii dependenţi.

7.6. COMPLICAŢII PSIHIATRICE, NEUROLOGICE ACUTE ŞI CRONICE

7.6.1. Complicaţii psihiatrice

7.6.1.1. Complicaţii psihiatrice acute

După sevraj pot apărea manifestări clinice care depăşesc manifestările unui sindrom de sevraj obişnuit. Cele mai frecvente. şi mai cunoscute în practica medicala sunt: delirul alcoolic acut şi delirul alcoolic subacul.

Delirul alcoolic acut (delirium tremens).

Se caracterizează printr-o stare confuzo-onirica, tulburări neurologice, vegetative ce pot evolua mortal în cazul absentei unui tratament adecvat.

Survine după un sevraj provocat fie de lipsa alcoolului ori de un traumatism: infecţie, tulburare metabolica, intervenţie chirurgicală, în general de suferinţe care impun internarea bolnavului.

Clinic se manifesta printr-o confuzie profundă cu agitaţie, onirism (teme profesionale şi zoopsii), tremurături ample cu lipsa coordonării şi disartrie, deshidratare cu hiperazotemie, febra peste 38 grade, hipotensiune insomnii totale.

În cazul absentei tratamentului precoce şi corespunzător poate surveni decesul.

Delirium tremens poate fi precedat de un delir alcoolic subacut.

Delirul alcoolic subacut (predelirium treinens).

Este mult mai frecvent şi mai puţin grav decât delirium tremens.

Se manifesta printr-o stare confuzo-onirica intermitenta ia debut, vesperal sau nocturn cu tendinţa de a deveni permanenta. Sunt prezente halucinaţiile vizuale, auditive, olfactive sau cenestezice, fata

de care pacientul adera extrem de intens, aceste tulburări dominând uneori tabloul clinic şi mascând elementele confuzionale. Ca şi la delirium tremens este prezenta dezorientarea temporo-spaţiala şi tulburările mnezice.

Tulburările neurovegetative şi somatice generale sunt mai puţin grave.

În general, evoluţia este favorabila după câteva zile. Rar evoluează către un delirium sau se structurează într-o psihoza alcoolica cronica.

216

7.6.1.2. Complicaţii psihiatrice cronice

Se referă la tulburări corelate în grade diferite de suferinţă organic cerebrala indusa de intoxicaţia alcoolica.

Stări delirante

Halucinoza alcoolica (Halucinoza alcoolica a lui Wernicke). Este o stai deliranta subacuta fără alterarea marcată de conştiinţă, în care sunt prezente halucinaţii acustico-verbale (voci ostile, insulte, ameninţări expuse la persoana III-a). Halucinaţiile vizuale sunt mai rare şi rău diferenţiate. Evoluează spre vindecare în câteva zile sau săptămâni. Complicaţiile de tipul delirului crom sunt rare.

Delirurile cronice

Se observa, în special, în alcoolismul cronic sub forma de deliruri interpretative sistematizate relativ, axate pe teme de gelozie, sindroame paranoide în care predomina temele de influenta, de persecuţie, de gelozie, mai mult să mai puţin organizate. Psihozele de tip schizofreniform sunt o excepţie.

Patogenia acestor tulburări este controversata. Pe de o parte, un rol evidei îl are prezenta sindromului psihoorganic alcoolic şi factorii de personalitate, p de altă parte alcoolismul ar fi un factor precipitant al unei tulbura; psihopatologice preexistente.

Tulburările de personalitate

Se regăsesc constant în cadrul conduitelor alcoolice şi se manifesta prin dezinteres progresiv fata de cei apropiaţi, profesie, familie, iritabilitate, react coleroase, impulsivitate, violente imprevizibile. Pot fi şi secundare intoxicat cronice şi sunt susceptibile

de a regresa după dezintoxicare.

Sindromul depresiv

Alcoolul poate induce o depresie secundara (acţiune depresogena toxicului), de intensitate moderata sau severa.

Depresiile de sevraj survin după 3 săptămâni de la întreruperea toxicului i se manifesta sub forma unui tablou clinic de tip reactiv cu vindecare spontana.

Unele stări psihotice de tip depresiv, uni sau bipolar se pot asocia e intoxicaţia alcoolica cronica.

Tentativele de suicid sunt frecvente. Este binecunoscuta ecuaţia lui Kielholtz, depresie + anxietate + alcool = tentativa de suicid.

Dementa alcoolica

Se caracterizează printr-o deteriorare progresiva a funcţiilor intelectuale; afective, luând o coloratura anhetica. Deteriorarea este parţială şi uneo-reversibila după suprimarea toxicului. Se datorează atrofiei cerebrale, în special i regiunile fronto-parieto-temporale.

217

O forma particulara de dementa alcoolica este reprezentată de boala Marchiafava-Bignami, în care leziunile anatomo patologice sunt mult mai extinse (Degenerescenta mielinica a corpului calos), iar din punct de vedere clinic este în prezent un sindrom demenţial deseori confuziv cu o evoluţie letala rapidă.

7.6.2. Complicaţii neurologice

7.6.2.1. Complicaţii neurologice acute

Cele mai importante sunt epilepsiile simptomatice ce apar în sindroamele de sevraj sau în cursul beţiilor.

Se întâlnesc cam la 15% dintre alcoolici (Lennox). Electroencefalografic} în se înregistrează modificările paroxistice tipice epilepsiilor. Se datoresc căderii pragului convulsivant produs prin intoxicaţia alcoolica.

7.6.2.2. Complicaţii neurologice cronice

Sindromul Korsakov

Tulburările de memorie şi de orientare sunt întotdeauna acompaniate de polinevrita alcoolica. Acest sindrom amnistic cu manifestări polinevritice are în prezent o evoluţie favorabila.

Encefalopatia porto-ca va alcoolica

Manifestările clinice de tip confuziv şi ale dispoziţiei afective (iritabilitate, jovialitate sau apatie) se acompaniază de tremurături ale extremităţilor, hiperazotemie, etc. Prognosticul clinic este rezervat.

Encefalopatia Gayet-Wernicke

Aceasta encefalopatie de tip carenţial (avitaminoza B l – tiamina) debutează progresiv la alcoolicii gravi, cirotici şi denutriţi. Tabloul clinic este dominat de tulburări confuzive exprimate (pana la torpoare) şi neurologice (de echilibru, bipertonie extrapiramidala, paralizie oculomotorie pentru nervii cranieni III-IV). Evoluţia este spre o stare comatoasa şi moarte sau spre un sindrom Korsakov.

Mielinoza centro-pontina

A fost descrisa în 1959 la alcoolicii cronici denutriţi, deshidrataţi. Se asociază cu tetrapareza sau tetraplegie, paralizii oculomotorii (orizontale şi împilare), tulburări majore de deglutiţie (paralizie linguala), hipotensiune arterială, confuzie, coma. Evoluţia este întotdeauna letala, în câteva zile sau săptămâni în pofida reanimării. Aceasta mielinoza centro-pontica nu este specifica alcoolismului.

Polineuropatia alcoolica a membrelor inferioare şi nevrita optica se regăsesc de asemenea în alcoolismul cronic.

7.7. DIAGNOSTIC

Diagnosticul clinic se poate pune pe baza unor manifestări caracteristice semnele de impregnare acute şi cronice, balena alcoolica, manifestările neurologice (disartrie, tulburările de coordonare ale gesturilor, mersul). Dozare, alcoolemiei reprezintă un argument biologic direct. Valori peste O, 50 g/l denota ui consum de alcool.

Alcoolismul produce o serie de tulburări biologice evidenţiate prii investigaţii paraclinice specifice (probe hepatice, gama GT, ecografic pancreatica hepatica, endoscopie esofagiana şi gastrica, biopsie hepatica, EMG, EEG examen fund ochi).

Testele psihometrice de tip proiectiv sau de nivel evidenţiază perturbării: funcţiilor cognitive şi conative.

7.8. TRATAMENTUL ALCOOLISMULUI

Obiectivele tratamentului

Principalele ţinte terapeutice în alcoolism sunt: numărul de zile fără alcool, prezenta manifestărilor fizice de intoxicare sau de sevraj, a simptomelor psihiatrice de tip anxios şi depresiv, abilitatea socială, capacităţile restante, etc.

Dogma abstinentei totale este discutabila, practic. Un mare număr di alcoolici trataţi şi consideraţi „vindecaţi" continua să se alcoolizeze moderat. C abstinenta totala nenuantata ar putea fi nociva pentru unii alcoolici seve, dependenţi. Ea se impune însă ia alcoolicii dipsomani.

Intoxicaţia alcoolica uşoară sau moderata se rezolva fără tratament dispărând după o perioadă de somn. De la aceasta regula fac excepţie copiii la care chiar intoxicaţii uşoare pot duce la complicaţii grave sau la moarte, în cazul unei intoxicaţii grave cu areflexie şi coma, este necesara sa se treacă de urgenta h efectuarea de spălaturi gastrice, după care se pot administra lichide cu un bogat conţinut nutritiv, vitamine din seria B şi C, oxigenoterapie, stimularea centrului respirator şi a activităţii cardiace. O accelerare a metabolizării alcoolului din organism se poate realiza prin administrarea's.c. de insulina în doze de 10 – 15 U Aceasta metoda se aplică numai în condiţii de spitalizare şi sub supravegheri medicală.

7.8.1. Tratamentul alcoolismului cronic

Tratamentul delirului tremens se efectuează în condiţii de spitalizare. Se administrează substanţe sedative din grupa tranchilizantelor minore (Diazepam Meprobamal, Oxazepam. Clonazepam, Rivoiril), substanţe din grupa barbituricelor (Tetrabamatum-Atrium-300), derivaţi din Vitamina B 1 (Heminevrin, Hemineurin) butirofenone (Haloperidol, Droperidol) în asociere cu doze mari de Vitamine B l, B 6, B 12, PP şi C, regim alimentar bogat în lichide, minerale şi hidraţi de carbon. În cadrul complicaţiilor hepatice sunt indicate medicamente hepatotrope de tipul Aspartatului şi Argininei. Antibioticele sunt necesare pentru combaterea febrei şi a complicaţiilor infecţioase.

Tratamentul complicaţiilor de tip psihotic va beneficia de

medicaţia neuroleptica, incisiva şi sedativa corespunzătoare tabloului psihopatologic. În sindromul Korsakov şi dementa alcoolica, pe lângă administrarea de vitamine în doze mari, se introduc şi stimulente mnezice.

7.8.2. Tratamentul de dezintoxicare

Are ca scop obţinerea sedării pacientului şi a dezintoxicării sale. Se administrează vitamine din grupul B (B1 şi B_6), glucoza, tranchilizante, neuroleptice sedative, hepatoprotectoare. Tetrabamatul (Atrium 300) este extrem de eficiente în aceasta faza. Durata tratamentului variază în funcţie de vârstă, sex, prezenta sau absenta complicaţiilor, în general, durata este între 2 şi 4 săptămâni.

După efectuarea curei de dezintoxicare, în caz că situaţia somatica o permite se poate trece la următoarea etapa, tratamentul de dezgust. Aceasta se face prin decondiţionare cu Emetina, Apomorfma, Antalcol, Metronidazol, Carbamid de calciu, Pirpgil (levura liofilizata, injectata produce frisoane similare crizelor de malarie), etc. În perioada curei de dezgust se efectuează tratamentul psihoterapeutic sub forma de psihoterapie individuală, psihoterapie de grup, activităţi ergoterapeutice sau hipnoterapie.

Cura de dezgust durează între 2 – 3 săptămâni (6 – 7 probe în total). De asemenea, se pot aplica şi alte procedee psihoterapeutice cum ar fi: psihodrama, psihoterapia familiei, etc.

Tratamentul de întreţinere este de lungă durată, necesitând interviuri la intervale variabile, de la o lună până la 3 luni. Se recomanda continuarea unei medicaţii fie cu Disulfiram (Antalcol), fie cu Metronidazol, Naltrexon sau cu Aotal (Acomprosat), cu asentimentul pacientului.

Totodată, se mai pot asocia timoreglatoare de tipul Carbamazepinei, Lithium, hepatoprotectoare şi trofice cerebrale.

Pentru menţinerea reflexului aversiv se face cate o proba de dezgust la 2 – 3 luni. Preparatul – Disulfiram depôt este în prezent abandonat.

În cazul prezentei tablourilor clinice depresive, se administrează antidepresive triciclice sau inhibitori de recaptare a serotoninei, acidul gama-aminobutiric.

Manifestările clinice psihotice de tip paranoid se tratează conform simptomatologiei ţinta.

220

Şansele de vindecare ale unui alcoolic sunt relativ reduse. Succesul tratamentului este condiţionat în mod nemijlocit de tipul de personalitate îi pacientului, de gradul de inserţie familiala, profesionala, de gradul şi vechimea dependentei alcoolice, de prezenta complicaţiilor somatice, psihiatrice, de complianta terapeutica, etc. Remisiunile cele mai bune se înregistrează în alcoolismul de tip reactiv şi în formele clinice care debutează după vârsta de 3 de ani. Dipsomania are un prognostic rezervat.

Prognosticul alcoolizam la femei este mai sumbru datorită rapidităţii apariţiei complicaţiilor somatice şi a degradării sociale şi profesionale.

Un rol important în tratamentul etilismului îl au asociaţiile de foşti bolnav alcoolici şi comunităţile terapeutice.

7.8.3. Programul terapeutic al lui Marlott G. Allan

Un program interesant în scopul recuperării bolnavilor alcoolici îl constituie programul lui Marlott G. Allan, care are la baza principii comportamentaliste. Conform acestui program pacientul trebuie să fie considera un partener activ şi nu victima incapabila a bolii. Terapia are ca scot intensificarea conştiinţei şi dezvoltarea capacităţii de autocontrol, în program trebuie introduşi sotia, părinţii, fraţii sau prietenii pacientului pentru a cunoaşte saceştia principiile programului terapeutic şi de a deveni coterapeuţi. În cazurile cronice asociate cu boli somatice grave este de dorit abstinenta totala şi. nicidecum consumul controlat, obiectivul programului.

Fazele programului terapeutic constau din:

— O primă perioada de 3 săptămâni are ca scop principal obţinere, informaţiilor privind cunoaşterea, istoricul apetenţei alcoolice a pacientului reacţiile familiei fata de consum, primele impresii după consum, împrejurării când s-a îmbătat prima data, rolul beţiei în viaţa pacientului, împrejurările t apariţia problemelor care sunt în legătură cu cauza principală, etc.

— A doua faza are o durată de 2 săptămâni. Persoana este

solicitata la abstinenta totala, în aceasta perioada încercam să apreciem în ce măsură pacientul îşi poate modera consumul băuturilor alcoolice şi cât de activi sunt factor emoţionali şi ai mediului înconjurător care dirijează persoana respectivă spre consum de alcool deci, dacă persoana poate sau nu respecta abstinenta;

— În faza a treia, denumita şi faza de intervenţie, cu o durată de cel puţin săptămâni, are loc terapia propriu-zisă. În această etapă pacientul învaţă metode şi tehnicile cu ajutorul căruia poate modera consumul de alcool. La persoanele i care scopul nu este consumul controlat ci abstinenta, ele sunt de un ajute nepreţuit pentru prevenirea recidivelor;

— Faza a patra, denumita şi faza de control, durează „12 săptămâni şi cons: în întâlniri dese cu terapeutul;

221

— În ultima faza, a cincea, care durează aproximativ un an, terapeutul se întâlneşte sporadic cu pacientul său.

Procesul de învăţare al Skill Trainingului cuprinde tehnici de desensibilizare sistematica, instrucţiuni directe, exersarea modului de comportare, aplicarea situaţiilor model, învăţarea rezolvării situaţiilor de stres, îmbunătăţirea proceselor de comunicare şi restricţie cognitiva.

Este absolut necesara însuşirea unor cunoştinţe despre alcool prin care se dezvolta atitudinile necesare exercitării autocontrolului. Cele mai importante sunt:

a) învăţarea aprecierii nivelului de alcool în sânge (ex. utilizarea alcooloscopului, sau al alcoolo-testului), b) învăţarea modului de consum, astfel ca să se poată menţine un nivel de i securitate acceptabil (evitarea rezolvării situaţiilor de stres prin consum de alcool, controlul cantităţii de alcool consumat zilnic şi în caz de depăşire a nivelului stabilit, aplicarea unor pedepse, obişnuirea ca după ce a băut să urmeze o perioadă de abstinenta de 3 – 4 zile), c) schimbarea obiceiului lor de consum, preferinţa asupra băuturilor slabe sau lipsite de alcool, d) însuşirea unui comportament eficient fata de tensiunea sociala care duce la consum de alcool (refuzarea băuturii), e) învăţarea pacientului să se autoobserve, să-şi înregistreze

reacţiile şi să sesizeze care este pragul de toleranta fata de alcool, în scopul prevenirii recidivelor.

222

7.9. Bibliografie selectivă

1. A.P.A. (2000) – Manual de Diagnostic şi Statistica a Tulburărilor Mintale DSM – IV – 1994, Ed. APLR, Bucureşti.

2. Ades J. (1997) – La Place du Concept de Dependence dans la Comprehension de l'Alcoolisme, în Ades J., Lejoyeux M. – Alcoolisme et Psychiatrie, Ed. Masson, Paris, 5: 67 – 78.

3. Ades J., Lejoyeux M. (1997) – Les Classifications de l'Alcoolisme: Principes et

Elements des Nosographies Actuelles, în Ades J., Lejoyeux M. – Alcoolisme et Psychiatrie, Ed. Masson, Paris, 3: 43 – 55.

4. American Medical Association (1977) – Manual on Alcoholism, Wisconsin.

5. Babor T., Hofmann M., Delboca F. (1992) – Types of Alcoholics – Evidence for an

Empirically Derived Typology Based on Indicators of Vulnerability and Severity, Arch. Gen. Psych., 49: 599 – 608.

6. Brower K., Aldrich M., Robinson E., Zucker R., Greden J. (2001) – Insomnia.

Self-Medication, and Relapse to Alcoholism, Am. J. Psychiatry, 158: 405 – 415.

7. Cloninger C.R. (1987) – Neurogenetic Adaptation Mechanism în Alcoholism.

Science, 236: 410 – 416.

8. Cloninger C.R., Christiansen K., Reich T. (1978) – Implications of

Sex Differences in the Prevalence of Antisocial Personality, Alcoholism, and Criminality for Familial Transmision, Arch. Gen. Psych., 35: 941 – 950.

9. Cloninger C.R., Sigvardsson S., Rohman M. (1988) – Chilhood Personality

Predicts Alcohol Abuse in Young Adults, Alcoholism, 12: 494 – 504.

10. Davies V.E., Walsh M. (1970) – Alcohol, Amines and Alkaloids. A Possible

Basis for Alcohol Addiction, Science, 167: 1005 – 1007.

H. Edwards G., Gross M., KellerM., Moser J., Room R. (1978) – Incapacites Liées à la Consommation D'Alcool, Genève Publications OMS, 32.

12. Fouquét P. (1951) – Reflections Cliniques et Terapeutiques sur l'Alcoholisme.

Evol. Psych., 11: 231 – 251.

13. Gorwood P. (1997) – Les Facteurs Génétiques de l'Alcoolisme, în Ades J.

Lejoyeux M. – Alcoolisme et Psychiatrie, Ed. Masson, Paris, 2: 25 – 40.

14. Ionescu R., Popescu C., Angelescu C. (1985) – Lithium Salts în Alcohol

Addiction Therapy, Rev. Roum., Med. Neurol. Psihiat. 23, 1: 3 – 10.

15. Jellinek E.M. (1960) – Alcoholism: A Genus and Some of Its Species, Can.

Med. Assoc. J., 83: 1341 – 1345.

16. Lejoyeux M., Feuche N., Loi S., Solomon J., Ades J. (1999) – Study of Impulse-Control Disorders Among Alcohol-Dependent Patiets, J. Clin. Psychiatry, 60, 5: 302 – 305.

17. Marlatt A., Gordon J. (1985) – Relapse Prevention, Guilford, New

York.

18. Morey L.C., Skinner H. (1986) – Empirically Derived Classifications of

Alcoholism, în: Recent Developments în Alcoholism, Ed. M. Galanter, New York, Plenum Press, 5: 45 – 168.

19. Namkoong K., Farren C., O'Connor P., Malley S. (1999) – Measurement of

Compliance with Naltrexone in the Treatment of Alcohol Dependence: Research and Clinical Implication, J. Clin. Psychiatry 60: 449 – 453.

20. Nowaczkowski P., Loas G., Gayant C., Delahouse J. (1997) – Capacite a

Eprouver du Plaisir et du Deplaisir et Alcoolisme de Types l et II, Selon Cloninger et Von Knorring, L'Encephal XXIII: 168 – 174.

21. Ollat H. (1997) – Les Facteurs Neurobiologiques des l'Alcoolo-Dependance, în Ades J., Lejoyeux M. – Alcoolisme et Psychiatrie, Ed. Masson, Paris, 1: 7 – 24.

22. Pfefferbaum A., Rosenbloom M., Deshmukh A., Suilivan E. (2001) – Sex

Differences in the effects of Alcohol on Brain Structure, Am. J. Psychiatry, 158: 208 – 212.

23. Sanchez-Craig M. (1986) – How Much is Too Much? Estimates of Hazardous

Drinking Based on Client's Seif Reports, Br. J. Addiction 81: 251 – 256.

24. Schuckit M. (2000) – Alcohol-Related Disorders, în Kaplan & Sadock's – Comprehensive Textbook of Psychiatry, Seventh Edition, Voi. l, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 11: 953 – 971.

25. Tarter R.E. (1982) – Psychosocial History, Minimal Brain Dysfunction and Diferențial Drinking Patterns of Male Alcoholics, J. Clin. Psychol., 58: 867 – 873.

26. Vrublevsky A. (1994) – Variants of Alcoholism: Patterns în

Development, Course and Prognosis, în: Types of Alcoholics-Evidence From Clinical, Experimental and Genetic Research, Ed. Babor T., Hesselbrok V., Meyer R., Shoemaker W., New York, The New York Academy Of Sciences.

27. Zucker R.A. (1987) – The Four Alcoholism: A Developmental Account of the

Etiologic Process, în – Alcohol and Addiction Behaviour, Ed. PC Rivers, Lincoln, Nebraska, University of Lincoln Nebraska Press, 27 – 83.

Sub acest generic, DSM IV include disfuncţiile sexuale, parafiliile tulburările de identitate sexuală şi tulburarea sexuală fără alta specificaţie.

8.1. DISFUNCJULE SEXUALE

8.1.1. Aspecte clinice

Se caracterizează prin perturbări în procesul care defineşte ciclul di răspuns sexual sau prin durerea asociata raportului sexual.

Aria disfuncţiilor sexuale se referă la: tulburările dorinţei sexuale (dorinţa sexuală diminuata, aversiunea sexuală), tulburările de excitaţie sexual; (tulburarea de excitaţie sexuală a femeii, tulburarea de erecţie a bărbatului) tulburările de orgasm (tulburarea de orgasm a femeii, tulburarea de orgasm: bărbatului, ejacularea precoce), tulburările sexuale algice (precum dispareunin vaginismul), disfuncţia sexuală datorată unei condiţii medicale generale disfuncţia sexuală indusa de o substanţă (dependenta, medicament, expunerea la un toxic) şi disfuncţia sexuală fără alta specificaţie.

Disfuncţiile sexuale pot fi simptomatice, consecinţă a unor perturbai biologice (somatogene), intra-psihice sau interpersonale (psihogene), sau să fiu expresia unei combinaţii dintre aceşti factori.

Funcţia sexuală poate fi influenţată negativ de stres, tulburări emoţionali sau prin ignoranta fiziologiei acesteia.

Indiferent de etiologic, disfuncţia apărută va fi acompaniata şi întreţinut: de o anxietate referitoare la performanta sexuală.

Disfuncţiile sexuale pot dura toată viaţa (primare), sau să se dezvolte după o perioadă de funcţionare normala (secundare). Disfuncţiile sexuale mai pot fi generalizate sau situaţionale (limitate la o situaţie specifică sau la un partener), totale sau parţiale.

Disfuncţiile sexuale trebuie apreciate în funcţie de factorii culturali, religioşi şi sociali. Astfel, în unele societăţi, li se acorda puţina importanta dorinţelor sexuale exprimate de femei, mai ales când fertilitatea constituie obiectivul principal. Avansarea în vârstă poate fi asociata cu o reducere a Interesului şi a funcţionării sexuale, în special la bărbaţi, însă şi aici exista mari diferenţe individuale.

În ceea ce priveşte prevalenta acestor tulburări, se cunosc foarte

puţine date epidemiologice relevante.

Astfel, într-un studiu referitor la cupluri, considerate fericite în căsnicia lor, 33% dintre femei descriu tulburări de excitaţie.

La bărbat se apreciază ca 8% dintre tineri suferă de impotenta. Aceasta tulburare de erecţie, apare în general, mult mai târziu, 20%-50% dintre cazuri fiind de natura organică.

Absenta orgasmului pe toată durata vieţii sexuale este estimată la 5% dintre femeile căsătorite în vârstă de peste 35 ani. Anorgasmia este mai crescuta la femeile necăsătorite şi la cele mult mai tinere.

Prevalenta globală a inhibiţiei orgasmului la femei este de 30%. Ejacularea tardiva la bărbaţi se întâlneşte mult mai rar, fiind asociata cu unele intervenţii în sfera genito-urinară, boli neurologice (boala Parkinson, leziuni neurologice lombare sau sacrale) şi cu utilizarea unor antihipertensive şi fenotiazine.

În schimb, ejacularea precoce la bărbat este mult mai frecventa până la 0%, valori mai mari înregistrându-se la bărbaţii tineri, în special, în cazul unei oi partenere.

Vaginismul se întâlneşte mai frecvent la femeile provenind din clasele socio-economice cele mai favorizate. Dispareunia este estimata până la 30%-40% între femei.

La bărbat se întâlneşte cu totul excepţional, fiind asociata cu o afecţiune organică, cum ar boala lui Peyronie.

8.1.2. Tratamentul disfuncţiilor sexuale

Tratamentul disfuncţiilor sexuale este un tratament specializat, folosindu-se tehnici de orientare analitica, comportamentale şi unele metode biologice.

Tratamentele biologice recurg la o serie de produse pe baza de biochimbina, papaverina sau de alte substanţe (Viagra). Tranchilizantele şi psihotropele pot fi eficiente în tulburările anxioase, depresive. Procedeele chirurgicale (implante peniene, revascularizare, proteze) se recomanda numai în cazurile selecţionate d către specialişti.

Tehnicile de orientare psihanalitica oferă posibilitatea tratării, nu numai a, disfuncţiilor sexuale, dar şi a celorlalte probleme psihopatologice asociate.

Un rol extrem de important şi de eficient îl au tehnicile comportamentale care au ca obiectiv stabilirea şi restabilirea comunicării sexuale între parteneri.

În acest scop se folosesc tehnici specifice şi exerciţii, înregistrându-s succese la 40%-85% dintre cazuri. Se apreciază ca 10% dintre pacienţi sur refractari, necesitând o psihoterapie individuala intensiva, iar în jur de 1/3 dinţi cuplurile refractare la tehnicile comportamentale utilizate singure, necesita i combinare a terapiei conjugale şi sexuale.

8.2. PARAHLULE

8.2.1. Aspecte clinice

Aceste tulburări se definesc prin prezenta impulsiunilor, a fanteziilor sau practicilor sexuale, care sunt neobişnuite, deviante sau bizare.

Manifestările comportamentale sunt recurente, provoacă suferinţă să disfuncţionalităţi socio-profesionale.

În cadrul parafiilor se includ: exhibiţionismul, fetişismul, froteurismul, pedofilia, masochismul sexual, sadismul sexual, fetişismul transvestic, voyeurismul şi parafilia fără alta specificaţie.

Aceste tulburări au deseori un caracter compulsiv, pacienţii angajându-s repetitiv în conduita lor devianta, fiind incapabili să-şi controleze impulsurile. Aceasta conduita insolita se amplifica în caz de stres, anxietate sau depresie.

Unele din fanteziile şi comportamentele asociate parafiliilor pot debuta încă din copilărie, însă devin mai bine definite şi elaborate în cursul adolescent şi începutul perioadei adulte.

Elaborarea şi revizuirea fanteziilor parafilice poate continua de-a lung întregii vieţi a individului. Exista perioade de timp când frecventa fanteziilor intensitatea impulsiunilor variază considerabil.

Aceste tulburări tind să se cronicizeze, dar atât fanteziile cât comportamentele deviante se reduc adesea, în intensitate şi frecventa, odată avansarea în vârstă.

Frecvent, pacientul îşi ia angajamente de a renunţa la acest comportament, angajamente solemne, însă, pe care nu le respecta şi astfel, „un nou act" este urmat de sentimente intense de vinovăţie.

În instituţiile clinice, parafiliile sunt mai rar diagnosticate. Marea piaţa comerciala de pornografie şi accesorii parafilice existenta, sugerează însă o prevalenta mult mai mare.

227

În clinicile specializate se înregistrează, în special, pedofilia, voyeurismul şi exhibiţionismul. Masochismul şi sadismul sexual sunt întâlnite foarte rar. Aproximativ jumătate dintre clienţii cu parafilii întâlniţi în clinicile de specialitate, sunt căsătoriţi. În orice caz, Parafiliile sunt mai frecvente la bărbat decât la femeie.

Diagnosticul parafiliilor este influenţat de factorii religioşi sau culturali, deoarece ceea ce este considerat aberant într-un mediu cultural, poate fi mai acceptabil sau tolerat în alt mediu.

Parafiliile trebuie diferenţiate de manifestările simptomatice, izolate, de tip parafilic din retardul mental, demente, tulburarea de personalitate, intoxicaţia cu o substanţă, episod maniacal sau schizofrenie.

Etiologie

Etiologia parafiliilor rămâne un mare semn de întrebare. S-a avansat ipoteza unei predispoziţii biologice (perturbări hormonale, EEG anormal), care devine manifesta prin impactul cu factorii psihologici (ex.: maltratări în timpul copilăriei).

Teoria psihanalitica considera ca parafilia rezulta din fixarea într-unul din stadiile de dezvoltare psihosexuale sau ca aceasta reprezintă un efort pentru a se iara de angoasa de frustrare.

Teoriile învăţării susţin ca actul a fost asociat cu o excitaţie sexuală în timpul copilăriei, producându-se astfel o învăţare condiţionată. Fantasmele din masturbării par să joace un rol important în perpetuarea comportamentului sexual anormal.

8.2.2. Tratamentul parafiliilor

Tratamentele în parafilii sunt mai puţin eficiente.

Psihoterapiile de orientare analitica, terapiile comportamentale şi chimioterapia (substanţe antiandrogene, estrogene, ex: acetatul de cuproten şi agoniştii de GnRH.), singure sau combinate, conferă rezultate discutabile şi deseori efemere.

Parafiliile cele mai frecvent întâlnite se regăsesc în următorul

<Tabel 8.1>

Principalele parafilii după Kaplan şi Sadock (1992) modificat

Tulburări

Definiţie

Remarci generale

Tratament

— Parafilii relative asociate funcţiilor de excreţie

A defeca (coprofilie) sau urina (urofilie) pe un partener sau viceversa

Fixare în stadiul anal; clisterofilie (spălaturi, clisme)

Psihoterapie de orientare analitica.

Exhibiţionism

Expunerea organelor genitale în public rar la femei

Bărbatul doreşte să şocheze femeia a cărei reacţie este pentru pacient afirmarea integrităţii penisului sau

Psihoterapie de orientare analitica, condiţionare aversivă; femeile ar trebui să încerce să ignore pacientul care este şocant, dar nicidecum periculos, sau să cheme poliţia

Fetişism

Excitaţie sexuală cu obiecte neînsufleţite (pantofi, desuuri etc).

Preponderent la bărbaţi. Conduita este adesea, urmată de sentimente de vinovăţie.

Psihoterapie de orientare analitica; condiţionări aversivă, implozie (saţietate masturbatorie cu fetişul, în scopul neutralizării efectului excitant.

Frotteurism

Frecarea organelor sexuale de o femeie, în scopul obţinerii orgasmului şi excitaţiei

Se desfăşoară în locuri aglomerate (autobuz, metrou). Mai frecvent la bărbaţi pasivi, timizi, nerealizaţi.

Psihoterapie de orientare analitica; condiţionare aversivă; terapie de grup; antiandrogeni

Pedofilie

Activitate sexuală cu copii mai mici de 13 ani. Cea mai frecventă parafilie.

*95% sunt heterosexuali şi 5% homosexuali; Risc crescut de repetiţie. La pacient se constata frica de sexualitate adulta; Stima de sine scăzută. 10 – 20% dintre copii sunt victime până la vârsta de 18 ani.

Tratament în uni tati specializate; terapia de grup, psihoterapie de orientare analitica; antiandrogeni.

Masochism sexual

Plăcere sexuală obţinută în urma maltratării fizice sau mentale sau de a fi umilit (masochism moral)

Apărare contra sentimentelor de vinovăţie, fata de sexualitate, pedeapsa îndreptată contra sinelui.

Psihoterapie de orientare analitica; condiţionare aversivă.

Sadism sexual

Excitaţie sexuală obţinută prin provocarea unei suferinţe mentale sau fizice, unei alte persoane.

Mai frecvent la bărbat. Poate evolua spre un viol.

Psihoterapie de orientare analitica, condiţionare aversivă.

Transvestism fetişist

Se îmbracă ca sexul opus

Utilizat, în special, pentru obţinerea excitaţiei heterosexuale. Mai frecvent la bărbaţi. A nu se confunda cu tran sexualismul

Psihoterapie de orientare analitica

</Tabel>

8.3. TULBURĂRILE DE IDENTITATE SEXUALĂ

8.3.1. Aspecte clinice

Se caracterizează printr-o identificare puternica şi persistenta cu sexul opus, asociata cu disconfort de lungă durată, referitor la propriul sex atribuii.

Adulţii cu tulburări de identitate sexuală sunt preocupaţi de dorinţa lor de a trăi ca membru al celuilalt sex. Se manifesta ca o dorinţă intensa de a adopta rolul social sau de a dobândi aspectul fizic al celuilalt sex prin manipulare hormonală sau chirurgicala, în acest sens, adopta comportamentul, îmbrăcămintea şi manierismele sexului opus.

Activitatea sexuală a acestor indivizi cu parteneri de acelaşi sex

este, în general marcată de preferinţă, ca partenerii lor să nu le vadă niciodată organele genitale şi nici să le atingă. Pentru unii bărbaţi, care se manifesta mai târziu în viaţă (adesea după căsătorie), activitatea sexuală cu o femeie este acompaniata de fantezia de a fi amante lesbiene sau ca partenera sa este bărbat, iar el este femeie.

Suferinţa sau incapacitatea la indivizii cu tulburare de identitate sexuală se manifesta diferenţiat de-a lungul vieţii. La copii mai mici preocuparea pentru dorinţele sexului opus interferează adesea, cu activităţile comune. La copii mai mari, incapacitatea de a dezvolta relaţii şi deprinderi corespunzătoare cu egalii lor, de acelaşi sex, produc izolare şi suferinţa, uneori refuzând să urmeze cursurile şcolare. La adolescenţi şi adulţi, preocuparea pentru dorinţele sexului opus interferează adesea, cu activităţile cotidiene.

Disfuncţionalităţile relaţionale, inclusiv cele profesionale, sunt frecvente.

Aceasta tulburare se înregistrează de 2 – 3 ori mai mult la bărbaţi decât la femei.

Mai multe femei transsexuale sunt în realitate lesbiene.

230

Investigaţiile psihologice, endocrine, neuroanatomice nu au adus probe concludente care să explice aceasta tulburare.

Unii dintre pacienţi prezintă transsexualismul după mai mulţi ani de transvestism.

Tratamentul implica, la cererea pacientului, schimbarea sexului. Tratamentele somatice de tip hormonal şi chirurgical, au acest obiectiv. Tratamentele psihoterapice dau rezultate mai bune în susţinerea dorinţelor pacienţilor şi sunt cvasi ineficiente în caz că nu sunt în concordanţă cu opţiunile lor.

231

8.4. Bibliografie selectivă

1. A.P.A. (2000) – Manual de Diagnostic şi Statistica a tulburărilor Mintale – DSM IV

1994, Ed. APLR, Bucureşti.

2. Coutanceau R „Martoreu A., Borstein S. (1995) – Violences Sexuells, în Senon

J.L., Sechter D., Richard D. – Terapeutique Psychiatrique, Ed. Hermann, Paris, 757 – 761.

3. Ey H., Bernard P., Brisset C.H. (1989) – Manuel de Psychiatrie, Ed. Masson.

Paris.

4. Getder M., Gath D., Mayou R. (1994) – Tratat de Psihiatrie Oxford, Ediţia A II-a, Ed.

APLR şi GIP, Bucureşti.

5. Kaplan H., Sadock J. (1992) – Manuel de Psychiatrie Clinique, Ed. Maloine, Paris.

6. Levine B. St., Rosenblatt H.E. (1997) – Sexual Disorders, în Tasman A., Kay J.

Lieberman J.

— Psychiatry, Voi 2, Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1173 – 2000.

7. Stewart D.T. (1996) – Assessment and Treatment of Sexual Dysfunctions, în

Jacobson J.L., Jacobson A.M. – Psychiatrie Secrets, Ed. Hamiey & Belfus, Inc. Philadelphia, 410 – 414.

8. Volcher R., Riviere P. (1973) – Enciclopedie de la Sexualite, Ed. Universitaires.

Paris.

323

10. Tulburări psihotice acute şi tranzitorii

10.1. Prezentare generală

Sub acest generic, CIM 10, include „un grup" eterogen de tulburări caracterizate prin apariţia acuta de simptome psihotice cum ar fi, ideile delirante, halucinaţiile, perturbaţiile percepţiilor şi printr-o dezorganizare masiva, a comportamentului normal.

Termenul de acut este utilizat pentru a caracteriza dezvoltarea unui tablou clinic, în mod manifest patologic, în 2 sau mai puţine săptămâni.

În cadrul tulburărilor acute şi tranzitorii sunt descrise sub tipurile: tulburare psihotica acuta polimorfa fără simptome schizofrenice, tulburarea psihotică acuta cu simptome schizofrenice,

tulburarea psihotică acuta de alura schizofrenica, alte tulburări acute în mod esenţial delirante, alte tulburări psihotice acute tranzitorii şi tulburarea psihotică acuta şi tranzitorie fără precizare.

Tulburarea delirantă indusa este considerată ca o entitate clinica separata, neincluzându-se în criteriul de durata de 2 săptămâni enunţata de CIM 10.

În manualul DSM IV este consemnata numai tulburarea psihotică scurta prezentata ca o „perturbare care implica debutul brusc a cel puţin unul din următoarele simptome psihotice pozitive":

— Criteriul A: idei delirante, halucinaţii, limbaj dezorganizat (de ex.: deraiere frecventa sau incoerenta), ori comportament catatonic sau flagrant dezorganizat.

— Criteriul B: un episod al tulburării durează cel puţin o zi, dar mai puţin de o lună, iar în final se revine la nivelul anterior de funcţionare.

— Criteriul C: suferinţa nu este explicata mai bine de o tulburare afectivă cu elemente psihotice, de tulburarea schizo-afectivă ori de schizofrenie şi nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (ex.: un halucinogen) sau unei condiţii medicale generale (hematom subdural).

Situaţia nosologică a tulburărilor delirante acute este complexa, datorită remanierilor numeroase, a cadrului clinic dominat de un polimorfism care depăşeşte graniţele acestuia. Astfel, în acest cadru nosologic se regăsesc tulburări psihotice acute de latura endogenă (bufeul halucinator delirant acut) şi manifestări clinice induse eminamente de factori psihogeni (cu o etiologie exclusiv psihogena).

Autorii clasici, Magnan şi elevul sau Legrain, au izolat, încă în 1888, episoade psihotice de tip delirant care apar brusc, „echipate din cap pana în picioare", ca şi „tunete într-un cer senin", fără consecinţe grave în ceea ce priveşte evoluţia acestora.

Şcoala franceză prin psihozele psihogenice (denumite impropriu psihoze psihogenice) se referă la psihozele reactive scurte ale autorilor americani şi scandinavi.

În anii 1911 – 1912, Bonhoeffer, a descris la Berlin, „reacţiile

exogene acute" ca psihoze acute corporale nespecifice, în a căror etiologic sunt prezenţi numeroşi factori somatici. Bonhoeffer distinge 4 forme tipice de reacţii psihogene acute.

Prima este amenda (a lui Meynert), o stare confuzionala şi halucinatorie acuta cu perturbări motrice, insomnii, angoasa, obnubilare, hiperestezie senzoriala, excitaţie verbală. Durata de evoluţie este de 2 săptămâni sau poate evolua într-un mod subacut. Regresiunea poate fi totala sau sub forma reziduala (sindrom de hiperestezie, eretism emoţional, stare neurastenica, sindr. Korsakov). Scoala germana denumeşte aceste tulburări ca psihoza motilităţii.

A doua forma clinica este deliriumul. Corespunde deliriului acut cu o obnubilare marcata, oneirism, dezorientare şi tulburări emoţionale (angoasa, euforie, manie).

Starea crepusculara ar reprezenta cea de a treia forma de manifestare a reacţiei exogene, în toate aceste trei forme, modificările vigilentei şi modificările afective sunt pe prim plan.

În cea de a patra forma predomina halucinaţiile auditive, fiind denumita halucinoza. Aceasta reacţie exogena acuta ar fi asemănătoare concepţiilor franceze despre confuzia mintala.

Psihozele exogene ar fi, în special de origine organică (Bumke), heteronime (Kleist) şi incomprehensibile (Jaspers). Factorii exogeni ar provoca o modificare calitativa a vieţii psihice. Aceste tulburări sunt opuse tablourilor clinice în care alterarea este cantitativa, ce se caracterizează prin faptul că sunt funcţionale, omonime, comprehensibile. Aceasta departajare este, însă artificiala, neputându-se trasa o graniţă precisa între factorii exogeni şi endogeni.

Winner, în 1919, descrie „psihozele psihogenice" sub forma de două tipuri: afective şi paranoiace, care se diferenţiază de criteriile kraepeliniene ale psihozei maniaco-depresive şi de criteriile bleuriene recente ale schizofreniei. Aceste psihoze survin pe fundalul personalităţilor premorbide de tipul personalităţii emoţionale explozive şi a personalităţii „paranoigenice" şi mai ales, apar ca reacţie la factori decompensatori de tip exogeni (traumatism cranian, infecţii, suprasolicitare fizica, deprivare de somn) sau de tip endogen (în special factori fiziologici: pubertate, menopauza, sarcina,

hipertiroidism).

325

Faegerman (1963), într-un studiu catamnestic referitor la 160 de cazuri de psihoze psihogenice diagnosticate de Winner şi revăzute de către el însuşi între 1941 – 1943, singularizează un grup denumit „psihoze psihogenice verificate" caracterizate clinic prin: absenta tulburărilor de personalitate premorbidă (o treime din cazuri), personalităţi nevrotice şi psihopatice (explozivitate, supraîncărcare isteroida – un sfert din cazuri), personalităţi absente şi depresive, personalităţi deviante în celelalte cazuri.

În ceea ce priveşte traumatismul psihic susceptibil de a fi reţinut ca determinant în producerea psihozei acute, Faegerman distinge traumatisme ipotetic masculine (dificultăţi financiare şi profesionale, conflicte privind autoritatea, probleme juridice) şi traumatisme ipotetic feminine (probleme sexuale, conjugale şi familiale, boli sau decesul unei persoane apropiate), care jucând un rol de „trăgaci" expun atât un sex cât şi celălalt la reacţia psihotica dintr-o perspectivă jasperiana, autorul defineşte psihozele psihogenice ca suferinţe reacţionale şi comprehensibile în forma, conţinut, evoluţie şi rezoluţie. Aceste tulburări sunt centrate pe o idee sau pe un moment al existentei cu o puternica încărcătura afectiva, nefiind însoţite de tulburări ale formei gândirii, contactul cu bolnavul este bun, iar autismul absent. Evoluţia acestor psihoze scurte este favorabila la trei sferturi din cazuri, vindecarea fiind verificată pe o perioadă de 20 de ani şi mai mult. La un sfert din cazuri se constata o recădere, care este „o cuasi fotografie a primului episod", reproducând atât traumatismul iniţial, cât şi manifestările clinice din antecedente.

MacCabe (1975), într-un studiu privitor la 40 de cazuri de psihoze reactive, retine următoarele caracteristici principale:

— Organizarea patologica a personalităţii premorbide este regăsită la 3/4 (75%) din cazuri, fiind vorba mai ales, de personalităţi – astenice, nesigure, senzitive, labile. Penetranta personalităţilor schizoide şi cicloide este slabă.

— Episodul psihotic este precedat de un traumatism „adecvat" în 85% din cazuri.

— Conţinutul episodului psihotic reflecta traumatismul în 82% din cazuri şi când apare ca experienţa deliranta, primeşte sensul fie de apărare, fie de fuga, fie de asumare a unei dorinţe.

— Afectivitatea este conservata, dispoziţia adesea deprimata. Mai sunt prezente frecvent disforia şi iritabilitatea.

— Într-o jumătate din cazuri exista idei de referinţă, mai ales idei de prejudiciu şi de persecuţie

326

— Se mai pot întâlni, de asemenea, dificultăţi cognitive asociate (aprosexie, dificultăţi de concentrare) idei de suicid, în general, tulburările psihomotorii sunt absente.

— Tulburările conştiinţei vigile sunt excepţionale.

Şcoala lui Magnan, la rândul său, a descris în cadrul acestui generic: psihoza imaginativa esenţială (Dupré – 1914), psihoza halucinator acuta (Ballet-1910), stările interpretative acute curabile (Sérieux şi Capgras – 1926), schizomaniile (Claude – 1934), etc. Dacă manifestările semiologice diferă după autor, evoluţia favorabila a acestor tulburări a fost întotdeauna subliniata. Lui H. Ey îi revine onoarea de a identifica conceptul bufeului delirant, pe care-l situează „la nivelul destructurării conştiinţei intermediare între crizele maniaco-depresive şi stările mai profunde confuzo-onirice" şi le diferenţiază de stările schizofrene.

Psihiatrii francezi rămân ataşaţi noţiunii de bufeu delirant acut, concept preluat şi de CIM 10.

10.2. BUFEUL DELIRANT ACUT (BDA)

10.2.1. Aspecte clinice

Debutează brutal, în câteva ore sau în câteva zile, mai rar printr-un prodrom (anxietate, tulburări ale dispoziţiei, insomnii) şi mai frecvent printr-un delir acut intempestiv, în contrast cu personalitatea premorbidă a subiectului. Elaborarea delirantă predictiva pe o durată de mai mulţi ani, aşa cum se întâmplă în delirurile cronice, nu se regăseşte în aceasta forma clinica. Delirul apare brutal în întreaga sa irealitate, anturajul nu recunoaşte pacientul, nevăzându-l niciodată în acest mod.

În perioada de stare tabloul clinic este fluctuant în timpul zilei,

manifestările psihopatologice amplificându-se seara, la adormire.

Pacienţii sunt agitaţi, anxioşi, cu raptusuri (suicidare, automatisme ambulatorii), auto şi hetero-agresivitate nepremeditată sau apar sideraţi motric, în stare de prostraţie, de stupoare, în contact cu anturajul sunt fie reticenţi, cu mutism, fie hipoprosexici, distraţi, fascinaţi de trăirile delirante.

Sindromul delirant este labil, cu o tematica bogata, multipla, fără coerenta. Ideile de persecuţie (cele mai frecvente) se intrica cu idei mistice, megalomane, de nedemnitate, influenţă, posesiune, identitate. Pacientul participa afectiv în totalitate la manifestările delirante.

Tulburările timice sunt şi acestea fluctuante, modificându-se de la o zi la alta, de la o oră la alta, putând alterna ziua sau coexista în acelaşi timp (stare mixta). Se regăseşte fie o exaltare maniacala, fie o depresie, sau o disforie.

Deşi pacienţii sunt orientaţi temporo-spaţial pot apărea tulburări de tip cantitativ ale conştiinţei, sau o stare oniroida, la care se asociază manifestările de depersonalizare sau derealizare.

Insomnia este constanta. Mai pot fi prezente anorexia sau o conduită bulimica, amenorea, deshidratarea (dacă agitaţia este importanta), constipaţia, mici croşete febrile.

Diagnosticul BDA (bufeul delirant acut) se face pe baza următoarelor criterii:

— Un teren relativ tânăr între 16 – 35 ani.

— Debut acut, brutal, sub 6 luni.

— Asocierea unei simptomatologii delirante cu apariţie brusca, polimorfa în contrast cu starea anterioara, cu tulburări de conştiinţă şi tulburări timice

— O evoluţie limitata în timp, sub un an

— Absenta altor etiologii a sindromului delirant acut:

confuzie mintala, organicitate, absorbţie sau sevraj fata de toxice, manie deliranta, melancolie deliranta, exacerbarea unei psihoze cronice disociative sau nondisociative.

În plus, manifestările clinice sunt polimorfe, cu predominanta halucinaţiilor auditive, vizuale şi a ideilor delirante nesistematizate.

Diagnosticul diferenţial se face cu sindromul confuziei mentale, cu tulburări afective uni şi bipolare, eu tulburările delirante induse de o cauza medicala cunoscuta sau de o substanţă, cu stările secunde, histerice, cu epilepsia temporala, cu reacutizarea unei psihoze cronice.

10.2.2. Etiopatogenie

După circumstanţele etiologice se descriu: bufeul delirant acut primar (fără factori declanşatori), bufeul delirant secundar unui factor psihogen şi bufeul delirant secundar datorat unei cauze organice.

BDA survine, în special, pe fondul unor personalităţi schizoide, nevrotice (tip histeric, pasiv dependent), psihopatice, a unei nevroze de caracter sau a unei deficiente mentale. Manifestările clinice apar „ex abrupto". Mecanismul delirului este, în special, de tip halucinator. Se descriu şi tulburări psihopatologice din aria delirului primar (intuiţii, interpretări şi dispoziţie deliranta), precum şi mecanisme imaginative. Manifestările de tipul automatismului mental sunt quasiconstante.

328

10.3. TULBURĂRI PSIHOTICE SCURTE (DSMIV)

10.3.1. Aspecte clinice

DSM IV le descrie pe baza absentei sau prezentei stresorilor precipitanţi. Unele psihoze se datoresc stresorilor marcanţi, în caz că simptomele psihotice apar după o scurtă perioada de la impactul cu evenimentul stresor. În alte situaţii, nu se evidenţiază stresori marcanţi. Şcoala americană include şi psihozele scurte cu debutul simptomelor în decurs de 4 săptămâni de la naştere. Aceste psihoze unt tratate într-un capitol separat.

Unele psihoze carcerale (psihozele penitenciare acute ale lui Kirn), gretchenpsychose" descrise de Willinger (referindu-se la reacţia psihotica a Margaretei din piesa Faust a lui Goethe), reacţiile delirante acute în cadrul încorporărilor militare" sau după transplant social, episoadele delirante care se observa după catastrofe (incendii, inundaţii, cutremure, războaie, etc.), în timpul călătoriilor îndelungate (paranoidul drumului de fier), se manifesta clinic, printr-o simptomatologie polimorfa, halucinator deliranta cu intricări onirice, agitaţie psisihomotorie sau stupoare.

Mecanismul de producere al simptomatologiei îl reprezintă

reacţia de scurt-circuit. Ca şi în BDA manifestările clinice survin, îndeosebi, pe fondul unei personalităţi premorbide accentuate.

Tablourile clinice apărute în aceste circumstanţe se înscriu în criteriile propuse de Jaspers, după care o stare psihogena acuta survine în următoarele situaţii:

— Starea reacţionala nu ar exista fără evenimentul cauzal.

— Conţinutul, tema stării reacţionate este în relaţie comprehensibila cu cauza.

— În evoluţia sa, starea reacţionala rămâne legată de cauza şi dispare odată cu ea.

În general, evenimentul este de mare intensitate, fiind asimilat prin modul brutal şi neaşteptat, ca un traumatism care blochează mecanismele de apărare şi scurt-circuitează personalitatea subiectului.

În unele situaţii, tablourile clinice se încadrează în tipul mecanismelor psihopatologice propuse de E. Kretchmer. Evenimentul are rolul unei trăiri cheie, are în impact cu o personalitate sensibila, emotiva, astenica, nesigura, rigida, sau cu tendinţa la suspiciune şi interpretare, poate induce o simptomatologie psihotica de tipul dezvoltării prevalente, în aceste cazuri manifestările delirante au, însă, o evoluţie mai îndelungată.

Tulburările psihotice scurte pot apărea şi în contextul unor suferinţe organice, în cadrul consumului de droguri, intoxicaţii, intervenţii chirurgicale, manopere anestezice.

Între manifestările psihopatologice şi factorii declanşatori exista o legătură evidenta, durata manifestărilor încadrându-se în criteriile propuse de CIM 10 şi DSMIV.

10.3.2. Evoluţia şi prognosticul tulburărilor psihotice acute şi tranzitorii

Bufeurile delirante acute se remit complet la o treime din cazuri. Celelalte două treimi evoluează astfel:

— O treime recad, sub forma primului episod.

— O treime evoluează spre o psihoză maniaco-depresiva.

— O treime evoluează spre o schizofrenie.

Decesele prin suicid, în faza iniţială, nu sunt excepţionale.

Tulburările psihotice scurte au o evoluţie mult mai buna, remisiunile clinice complete întâlnindu-se la peste 60% din cazuri. Aceasta evoluţie poate fi condiţionată şi de unii factori socio-culturali. Unele bufee delirante din ţările africane se vindeca în 95% din cazuri.

Factorii de bun prognostic într-un BDA sunt:

— Absenta eredităţii schizofrenice.

— Ereditate PMD.

— Absenta personalităţii premorbide schizoide.

— O personalitate premorbidă bine adaptata social, sau prezentând trăsăturile unei personalităţi histerice.

— Prezenta unor factori declanşatori precişi (psihogeni sau organici) cu un debut brutal.

— Importanta elementelor timice, confuzionale.

— Absenta halucinaţiilor olfactive, a automatismului mental.

— Durata scurta a accesului, autocritica după remisiunea clinica.

10.4. TRATAMENTUL TULBURĂRILOR PSIHOTICE ACUTE ŞI TRANZITORII

Tratamentul psihozelor acute este pluridimensional, implicând asocierea chimioterapiei şi a psihoterapie! (Israel – 1984).

În majoritatea cazurilor se impune spitalizarea bolnavului, în scopul aprecierii importantei elementelor delirante, a agitaţiei psihomotorii, a prezentei sau nu a unui risc suicidar sau a pulsiunilor heteroagresive, a gradului de anxietate, a intensităţii manifestărilor confuzionale, a funcţiilor vitale (somn, alimentaţie). De asemenea, internarea se impune şi în cazurile când familia este înglobată în tematica deliranta. Simptomatologia poate fi negata, minimalizata, sau pacientul poate fi respins de către mediul său.

Unii autori preconizează ca pacientul să fie observat fără tratament neuroleptic câteva ore (24 – 48 ore), sub acoperirea unei chimioterapii anxiolitice, pentru a se pune un diagnostic corect.

În prima fază se face o corecţie a tulburărilor hidroelectrolitice sau metabolice prin perfuzii şi rehidratare orală după un prealabil

bilanţ clinic şi paraclinic (evidenţierea organicităţii, aprecierea gradului tulburărilor hidroelectrolitice, tomodensitometrie, etc.).

Farmacoterapia se realizează prin administrarea unui neuroleptic sedativ în asociere cu un neuroleptic antiproductiv, intramuscular timp de 5 – 7 zile (de ex.: Clorpromazin 25 mg. 1 – 2 fiole, de 3 ori/zi sau Levomepromazin în aceleaşi doze combinat eu Haloperidol 1 – 2 fiole de 5 mg. de 3 ori/zi).

În cea de a 7-a zi medicaţia neuroleptica se poate administra numai seara per os, în doze unice.

Medicaţiei neuroleptice i se pot asocia timoreglatoarele (Lithium, Carbamazepin, Valproat).

Absenta unui răspuns rapid terapeutic impune introducerea ECT-ului, în special în formele clinice oniroide, distimice, cu un potenţial mare auto sau heteroagresiv.

În aceasta perioada psihoterapia de susţinere trebuie efectuata cu prudenta.

În unele cazuri, se prefera asocierea neurolepticelor incisive cu benzodiazepinele, în scopul sedării anxietăţii şi a potenţializării efectului antipsihotic al neurolepticelor.

Totodată, în primele zile, este util ca întâlnirile dintre pacient şi familie să fie minime, pentru prevenirea anxietăţii şi a sentimentelor de culpabilitate, atât din partea familiei, cât şi din partea bolnavului.

Pe termen mediu, chimioterapia trebuie menţinută în doze optime terapeutice.

Mijloacele psihoterapeutice de tip individual şi de grup capătă o pondere mai importanta în această etapă. Psihoterapiile de profunzime se indica mai rar în aceste situaţii.

Se considera ca tratamentul neuroleptic trebuie menţinut pe o perioadă între 3 – 18 luni, în medie 12 luni, în funcţie de tabloul clinic, de prezenta şi intensitatea factorilor declanşatori, de tipul de personalitate premorbidă. Neurolepticele cu acţiune prelungita pot fi indicate în BDA pentru o monitorizare optimă a tratamentului şi prevenirea recăderilor.

Unii autori preconizează ca tratamentul neuroleptic să fie întrerupt numai după 5 ani, în caz că nu s-a înregistrat nicio recidivă

clinica.

Mijloacele de prevenţie presupun o cunoaştere a subiectului, a mediului şi a antecedentelor sale, fiind necesara antrenarea medicului de familie.

331

10.5. Bibliografie selectivă

1. A.P.A. (2000) – Manual de Diagnostic şi Statistica a Tulburărilor Mintale DSM-IV 1994, Ed. APLR şi GIP, Bucureşti.

2. McCabe M., Strogrene S. (1975) – Reactive Psychoses: A Family Study, Arch. Gen Psychiatry, 32, 447 – 454.

3. C.I.M. (1993) – Clasificarea Internaţională a Maladiilor, Revizia a 10-a OMS, Ed. Medicala, Bucureşti.

4. Ey H., Bernard P., Brisset Ch. (1989) – Manuel de Psychiatrie, Ed. Masson, Paris.

5. Hidalgo B.R., Davidson R.T. (2000) – Posttraumatic Stress Disorder: Epidemiology and Health Related Consideration, J. Clin. Psychiatry 61, Suppl. 7, 5 – 13.

6. Israel L (1984) – Initiation à la Psychiatrie, Ed. Masson, Paris.

7. Lauriello J., Erickson B.R., Keith J.S. (2000) – Schizoaffective Disorder, Schizophreniform Disorder and Brief Psychotic Disorder, în Kaplan & Sadock's – Comprehensive Textbook of Psychiatry, Vol. l, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1240 – 1242.

8. Levy-Soussan P. (1994) – Psychiatrie, Ed. Estem, Paris, 239 – 246.

9. Mans Chreck T. (1996) – Paranoid Disorders, în Jacobsen J., Jacobsen A.M. – Psychiatrie Secrets, Ed. Hanley & Belfus, Philadelphia, 58 – 66.

10. Rochet Th., Dalery J., Devillard R. (1995) – Troubles Psychiatriques Aigues et Tranzitories, în Senon J.L., Sechter D., Richard D. – Terapeutique Psychiatrique, Ed. Hermann, Paris, 797 – 804.

11. Samuel Lajeunesse B. (1985) – Psychoses Delirantes Aigues, Encycl. Med. Chir. Psychiatrie, Paris, 10, fâşc 37230, A 10.

12. Sizaret P., Degiovani A., Faure M. (1987) – Bouffees Delirantes et Culture, Ann. Med. Psychol. 9: 753 – 762.

502

14. TULBURĂRI PSIHICE ÎN GRAVIDITATE ŞI PUERPERALITATE

Afecţiunile psihiatrice care survin numai la femei sunt numeroase fiind condiţionate de sexualitate sau de ciclul reproducător.

Statusul hormonal pare să joace un rol central în apariţia tuturor acestor afecţiuni (Godfroid, 2000).

De asemenea sarcina şi naşterea sunt considerate ca o criza, o perioadă de mutaţie care necesita capacităţi de reorganizare şi de adaptare interpersonala şi intra-psihice (Leifer-1977, Hopkins-1984).

Gama tulburărilor psihiatrice specifice femeii nu se reduc numai la cele înregistrate în decursul acestor două mari momente specifice vieţii.

Tulburările psihiatrice variate şi redutabile le regăsim şi cu ocazia ciclurilor menstruale şi a menopauzei.

14.1. SINDROMUL PREMENSTRUAL

Reprezintă tulburări psihopatologice polimorfe care preced apariţia menstruaţiei şi le regăsim la 25% dintre femei.

Se descriu două forme: tulburarea disforica premenstruala (forma severa) şi sindromul premenstrual propriu-zis (forma moderata).

Tulburarea disforica premenstruala afectează între 2 până la 10%din populaţia feminină, influenţând viaţa lor personala sau profesionala. Sindromul premenstrual sub forma sa moderata se întâlneşte mult mai frecvent în 30% dintre cazuri, fără a afecta în mod semnificativ aceşti parametrii.

503

Simptomatologia

Manifestările clinice sunt reprezentate printr-o combinaţie de simptome din sfera afectivităţii (depresie, labilitate), a comportamentului (conflicte interpersonale, respingerea senzitivităţii), acuze în registrul somatic (tensiuni şi dureri în regiunea toracică, balonări, distensii abdominale, cefalee), tulburări ce apar între ovulaţie şi începutul menstruaţiei. Aceste simptome sunt de

intensitate diferita, perturbând sistemul relaţional al pacientei.

În general, toate aceste manifestări survin în cursul ultimei săptămâni a fazei luteale şi încep să se remită în câteva zile după debutul menstruaţiei (faza foliculara) şi sunt întotdeauna absente în săptămâna care urmează menstruaţiei.

Tulburarea disforica premenstruala reprezintă o variantă clinica mult mai severă a sindromului premenstrual în care predomina sentimentele de tristeţe, de disperare sau de autodepreciere, labilitatea exacerbata a dispoziţiei, interferând cu plâns frecvent, iritabilitate persistenta, senzaţie de tensiune, anxietate sau de nervozitate, dificultăţi în concentrare, fatigabilitate precoce, letargie, modificarea semnificativă a apetitului (anorexie sau hiperfagie selectiva), hipersomnie sau insomnii, dureri la nivelul sânilor, senzaţia de balonare, cefalee, dureri articulare sau musculare, în cazurile foarte grave sunt prezente ideile de suicid.

Distincţia dintre cele două tipuri prezentate se bazează pe severitatea simptomelor, precum şi pe frecventa manifestărilor somatice, în unele sindroame premenstruale predomina distensia abdominala, tensiunea mamara, apneea, modificări ale apetitului, transpiraţii, cefalee, pe când în altele sunt dominante oboseala, iritabilitatea, labilitatea psihică, tristeţea, hipersensibilitatea, crizele de plâns.

Etiopatogenie

Sindromul premenstrual (SPM) este o afecţiune transculturala care a existat dintotdeauna. În Japonia simptomatologia este mai puţin exprimata, spre deosebire de Turcia unde suferinţa este mult mai intensă. SPM nu este apanajul epocii moderne.

Se pare că exista o predispoziţie genetica, cazurile familiale fiind certe.

Printre factorii de risc sunt vârsta avansată şi menstrele abundente.

Ca şi factori etiologici sunt incriminaţi excesul de estrogen, deficienta de progesteron, raportul estrogen – progesteron foarte ridicat. S-a mai avansat ipoteza dezechilibrului neurotransmiţătorilor cerebrali, în special a serotoninei. Dintre factorii psihosociali s-a

consemnat stresul (inclusiv disensiunile maritale şi prezenta însăşi a menstruaţiei).

S-a mai constatat că simptomatologia este influenţată de abuzurile de dulciuri (ciocolata), de consumul sărac în proteine la mesele de seara, precum şi de excesul de sare. Se pare ca excesul de carbohidraţi produce scăderea triptofanului, precursor al serotoniei prin stimularea insulinei.

504

Însăşi diagnosticul de SPM poate fi o sursă de autoîntreţinere şi de agravare a intensităţii simptomatologiei.

Modelul explicativ îl reprezintă cel cunoscut sub denumirea de „stress diateza" (Godfroid).

La pacientele predispuse genetic şi sub influenta indiscutabilă a factorilor endocrini evenimentele de viaţă precipitante influenţează personalitatea pacientei şi mai ales, vulnerabilitatea sa la stress.

SPM are o evoluţie cronica.

SPM trebuie diferenţiat de alte tulburări care pot surveni, cum ar fi migrenele, dismenoreele, endometriţele, alergiile, etc.

Tratament

Este extrem de complex şi în cea mai mare parte simptomatic.

Gama terapeutica este diversificată, de la regimul dietetic (consum redus de sare, zaharuri rafinate, metilxantine) tratamente medicamentoase complexe (antiinflamatoare nesteroidiene, contraceptive orale, danakrine, agoniti ai Gn-Rh, progesteron, acetat demedoxiprogesteron depot, estrogeni combinaţi cu testosteron), pana la tratamente chirurgicale (ovarectomie bilaterala).

Totodată, s-a constatat că tratamentele placebo produc o ameliorare a simptomatologiei într-o treime din cazuri.

Medicaţia antidepresiva (Fluvoxamina, Fluoxetina) se administrează până la 6 săptămâni în cazurile în care predomina deficitul de serotonina şi noradrenalina în etologia suferinţei.

Rezultate încurajatoare s-au obţinut şi prin administrarea Alprazolamului, a Busparului sau a benzodiazepinelor anticonvulsivante.

O serie de studii au înregistrat rezultate foarte bune prin

administrare de vitamine A, B 6 şi E în megadoze şi a unor oligoelemente precum: Zn, Mg şi la.

Psihoterapia ar fi relativ utila, mai ales în cazurile care nu se complica printr-o alta patologie psihiatrica.

14.2. TULBURĂRI PSIHICE ÎN PERIOADA SARCINII

Sarcina constituie o perioadă de vulnerabilitate psihică prin intricarea a trei factori potenţiali patogeni:

— Factorul psihologic, accesul la statutul de mama, reactualizarea conflictului oedipian, importanta şi locul sarcinii pentru mama şi pentru tata, reprezentări fantasmatice şi locul viitorului copil, evoluţia relaţiei între cei doi părinţi, teama fata de un accident la naştere.

— Factorul biologic, perturbarea statutului hormonal atât în timpul sarcinii precum şi în timpul naşterii şi al lactaţiei, implicaţiile psihologice ale modificărilor corporale (creşterea în greutate, a taliei, a sânilor)

505

— Factorul sociologic: statutul economic actual, modificările situaţiei profesionale, beneficiile sociale ale situaţiei de „mama de familie".

Sarcina însă, poate fi un factor protector pentru stările psihotice de tip schizofren, manifestările clinice ameliorându-se frecvent în aceasta perioada.

Tulburări nevrotice

Aceste tulburări sunt cele mai frecvente manifestări clinice în perioada graviditătii, fiind prezente sub forma de:

— Manifestări minore cvasifiziologice

— Disforie, iritabilitate, revendicări afective, dificultăţi la adormire, perturbarea conduitelor alimentare

— Temeri privind viitorul (teama ca nou născutul să fie anormal sau mort, teama de a fi incompetenta etc) sau naşterea:

— Manifestări nevrotice tranzitorii mai structurate:

— Tablouri clinice anxioase, fobice, obsesionale;

— Tablouri clinice isterice: comportament regresiv, infantil, evitarea agresivă a sexualităţii, vărsături incoercibile persistente

începând cu primul trimestru, tulburări ale tranzitului gastrointestinal, simptome polimorfe neurovegetative;

— Tablouri anxios depresive: depresia nevrotica în primele luni ale sarcinii, manifestări somatice pe prim plan;

Tratamentul acestor suferinţe este simptomatic prin folosirea medicaţiei tranchilizante sau ortotomizante în asociere cu tehnici psihoterapeutice adecvate tabloului clinic.

— Manifestări comportamentale:

— Hiperactivitate paradoxala: absenta automenajării, activitate intensa, nerespectarea sfaturilor medicale. Prezenta acestor perturbări ridica problema terenului pentru favorizarea naşterilor premature.

— Decompensarea nevrozelor preexistente:

— În special, apar la începutul sarcinii: agravarea comportamentelor agresive, apariţia elementelor tiranice, decompensarea depresiva.

În cazul acestor suferinţe se recurge la o medicaţie sedativa, anxiolitica pe lângă psihoterapia de susţinere.

Tulburările depresive

Se observa la 10 – 17% dintre gravide. Tablourile clinice sunt de tip nevrotic şi apar tranzitoriu în primul trimestru al sarcinii. Predomina simptomatologia disforica acompaniata de sentimente de autodepreciere, de incapacitate, astenie. Ruminaţiile anxioase pot lua aspectul unor paroxisme vesperale şi se referă în mod special, la viitorul apropiat al copilului sau la naşterea propriu-zisă.

Dintre factorii de risc s-au consemnat vârsta inferioara de 20 de ani, ambivalenta fata de sarcina, conflictele conjugale, situaţiile economice sau sociologice defavorabile.

Episoadele de tip melancolic

Sunt rare şi apar în special în cea de a doua jumătate a sarcinii. Tablourile clinice se acompaniază de elemente confuzionale sau delirante.

Depresiile asociate graviditătţii pun probleme terapeutice clinicianului, în general se impune stabilirea unui compromis între sănătatea mamei şi cea a fătului. Pentru evitarea riscului apariţiei

malformaţiilor fătului se recurge, în tablourile clinice severe, la aplicarea ECT-lui protejat, efectele secundare pentru mama şi fat fiind aproape inexistente. Tehnicile psihoterapeutice au o eficienta relativa.

Tulburările psihotice

Psihozele sunt de 5 ori mai puţin frecvente decât psihozele post-partum. Sunt prezente sub forma de bufee delirante cu simptomatologie confuzionala de intensitate diferita, în caz că în manifestările psihice de tip psihotic persista mai mult de un an, acestea reprezintă debutul într-un proces schizofren.

Ca şi în tulburările psihotice depresive tratamentul cel mai eficient şi cu mai puţine riscuri îl constituie ECT-ul protejat.

14.3. TULBURĂRI PSIHICE POST-PARTUM (ÎN PUERPERALITATE)

Tulburările psihice post-partum apar în urma naşterii, în special în momentele critice: furia laptelui (cea de a treia zi), sevraj, reluarea ciclului menstrual.

Autorii clasici făceau o distincţie între tulburările psihotice post – partum ce survin în primele 3 luni după naştere şi cele de lactaţie care apăreau în intervalul 3 – 9 luni. În prezent se prefera sintagma de tulburări psihice post-partum.

În cadrul acestor tulburări se descriu în mod obişnuit starea de stres posttraumatic care urmează travaliului, Baby-Blues, psihozele puerperale, depresia post-partum.

14.3.1. Starea de stres post-traumatic consecinţă a travaliului

Aceasta suferinţă debutează la 24 până la 48 ore după naştere. Se întâlneşte la 1% dintre parturiente. Tabloul clinic este dominat de anxietate sub forma de imagini angoasante, coşmaruri violente, reverii nedorite, în timpul cărora pacienta retrăieşte scena traumatizanta, insomii, reacţii de hipervigilenta, dismnezii, repliere în sine, comportamente de iritare. Tulburările apar după o naştere lunga şi dureroasa, neglijenta (exemplu: nu se ţine cont de plângerile parturientei), greşeala anesteziei.

Se considera ca aceste tulburări amplifica vulnerabilitatea fata de depresie şi de alcool.

Aceasta simptomatologie are o evoluţie favorabila şi se remite după anxiolitice şi abordări comportamentale, cognitivo-comportamentale, psihoterapie de susţinere.

14.3.2. Sindromul celei de a treia zi (Post-partum blues)

Manifestările clinice survin la peste 50% dintre naşteri, fiind banale, benigne şi tranzitorii, durând o zi pana la câteva zile. În 10% dintre cazuri depresia poate persista mai mult de o săptămână. Se considera ca aceste manifestări nu au o semnificaţie psihopatologica deosebita.

Tabloul clinic este dominat de tristeţe, crize de plâns, labilitatea dispoziţiei, anxietate, instabilitate, preocupări hipocondriace, sentimente de incapacitate de a îngriji nou-născutul.

Apariţia acestor manifestări se datorează scăderii masive a concentraţiei hormonilor în sânge (estradiol, progesteron, prolactina), a electroliţilor monoaminelor şi a adrenoreceptorilor plachetari.

Se pare ca Baby-Blues ar avea o valoare predictiva în apariţia depresiei post-partum.

În mod obişnuit manifestările clinice dispar spontan în câteva zile.

143.3. Psihozele puerperale

Incidenta acestor tulburări este în prezent estimata în medie de 03% din naşteri, unii autori apreciind-o că ar surveni la 1 din 500 de femei. Tablourile clinice sunt specifice. Debutul este brutal, în primele săptămâni, care urmează naşterii, mai ales în prima şi a treia săptămână.

Simptomatologia este polimorfa, manifestându-se prin halucinaţii, idei delirante, de grandoare, negaţie, urmărire, în general, ideile delirante sunt axate pe maternitate, travaliu sau copil. De asemenea, se regăsesc tulburările de tip confuziv sub forma de dezorientare, perplexitate. Aceasta simptomatologie este variabila în timp, luând aspect caleidoscopic.

Manifestările clinice pot fi predominant schizofrene, maniacale sau melancolice.

În cadrul acestei tulburări este prezent pericolul de suicid şi uneori cel de infanticid la 4% din cazuri. Mama este complet incapabila

sa îngrijească fătul, astfel că trebuie separata pe perioada spitalizării.

508

Aceasta suferinţă are o etiopatogenie complexa, un rol important avându-l dezechilibrul neurotransmiţătorilor cerebrali (mai ales dopamina), contextul hormonal, conflicte nerezolvate sau refulate.

Funcţionarea glandelor endocrine este profund perturbata, în special a hipofizei anterioare şi tiroidei. Hormonii estrogeni au proprietăţi antidopaminergice, scăderea bruscă a acestora producând o hipersensitivitate a receptorilor postsinaptici ai creierului, precum şi scăderea transportorilor proteic sanguini, inclusiv a transcortinei. Se înregistrează un hipotiroidism secunda (TSH normal), scăderea T3 şi anomalii primare ale tiroidei (tiroidite autoimune etc.).

Ca şi factori predispozanţi sunt incriminaţi moartea fătului, lipsa susţineri partenerului, antecedentele psihotice ereditare (de tip bipolar sau schizofren) primiparitatea, celibatul mamei, vârsta ridicata a mamei. Se considera ca aceste psihoze-apar mai rar în ţările dezvoltate şi se regăsesc mai frecvent în ţările îi curs de dezvoltare.

Aceste psihoze post-partum nu răspund criteriilor unei tulburări mental (organice, unei tulburări de dispoziţie psihotica sau unei alte tulburări psihotia fiind încadrate în DSMIV în categoria „Tulburărilor psihotice nespecifice".

În CIM 10 aceste tulburări sunt incluse în cadrul „Tulburărilor mentale şi tulburărilor de comportament severe asociate puerperalităţii neclasate în alte situaţii", care debutează în primele 6 săptămâni după naştere.

Evoluţia acestor psihoze este favorabila, la 80% dintre femei remisune; fiind completa. Partufientele având o patologie uni sau bipolara prezintă un risc de recădere de 20%. De asemenea, 8% dintre aceste psihoze pot evolua spre e schizofrenie.

Tratamentul este similar psihozelor schizofreniforme, cu unele particularităţi. Pentru început se impune ablactaţia (cu Antipirin, Sintofolin) Tratamentul de fond consta în administrarea de/neuroleptice incisive şi sedative lithium carbonic; reglatori timici (Carbamazepina, săruri ale acidului valproic) ECT.

14.3.4. Depresiile post-partum

Incidenta psihozelor post-partum este găsită la 10 până la 22% dintre parturiente.

Debutul este insidios, la 3 săptămâni după naştere şi se manifesta sub forma de crize de plâns, astenie, tristeţe profunda, indecizie, iritabilitate, idei hipocondriace, insomnii. Ideaţia depresiva este axata pe teme de incapacitate şi culpabilitate. Ideile de suicid, fobiile de impulsie, ruminaţiile obsedante sunt deseori prezente.

509

Manifestările clinice conferă deseori impresia unei intensităţi nevrotice. Caracteristic depresiilor post-patrum este tendinţa mare la recidiva a acestora.

În etiopatogenia acestor tulburări se constata, pe lângă dezechilibrele endocrine menţionate şi în psihozele post-partum, afectarea glandei pituitare ce are ca rezultat scăderea până la dispariţia melatoninei şi a tiroiditelor care pot persista după 3 ani la 50% dintre cazuri.

Factorii de risc ce favorizează apariţia acestor depresii sunt similari celor din post-partum blues.

Tratamentul consta din administrarea antidepresivelor în asociere cu tranchilizante, Thyroxina (0,05 mg/zi) şi a Piridoxinei (cofactor pentru utilizarea neuronala a Triptophanului). Tratamentul cu Estradiol conferă, de asemenea, rezultate pozitive.

Psihoterapia este indicată ca terapie adjuvanta.

Psihozele post-abortum sunt extrem de rare, descriindu-se tablouri clinice de tip depresiv, maniacal, schizofren şi mai ales nevrotic.

510

14.3.5. Bibliografie selectivă

1. Ahokas A., Alto M., Rimon R. (2000) – Positive Treatment Efect of Estradiol în Postpartum Psychosis: A Pilot Study, J. Clin. Psychiatry 61, 3: 166 – 169.

2. Godfroid O.l. (2000) – Psihiatria femeii, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 10 – 36.

3. Gundersen C.D. (1996) – Postpartum Psychiatric Disorders, în Jacobsen J.L., Icobsen A.M. – Psychiatric Secrets, Ed. Henley and Belfus,

Philadelphia, 374 – 379.

4. Nonacs R., Conen L.S. (2000) – Postpartum Psychiatric Syndromes, în Kaplan & Sadock's – Comprehensive Textbook of Psychiatry, Vol. I, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1276 – 1283.

5. Peanstein B.T., Halbreich V., Batzar E., Brown S.C. (2000) – Psychosocial Functioning în Women with Premenstrual Dysphoric Disorder Before and After Treatment with Sertraline or Placebo, J. Clin. Psychiatry, 61, 2: 101 – 108.

6. Soussan-Levy P.V. (1994) – Psychiatrie, Ed. Estem, Paris, 325 – 329.

7. Sutter A.L., Verdoux H., Bourgeois M. (1995) – Puerperalite, Femme Enceinte et Allaitante, în Senon J.L. Sechter D., Richard D. – Terapeutique Psychiatrique, Ed. Hermann, Paris, 887 – 896.

15. TULBURĂRI PSIHICE ÎN AFECŢIUNILE ENDOCRINE

Interrelaţiile neuropsihiatrice şi endocrine se reflecta pe mai multe planuri: fiziologic, psihologic, psihopatologic şi endocrin.

Rolul hormonilor asupra funcţiilor psihice, a neurotransmiţătorilor, a apariţiei, evoluţiei şi tratamentului bolilor psihice este extrem de complex şi de necontestat. Exemple concludente sunt date de:

— Prezenta sindroamelor afective şi schizofrene în afecţiuni ale tiroidei şi corticosuprarenalei.

— Utilizarea hormonilor tiroidieni, în stările afective cronice, rezistente la medicaţia ortotomizanta.

— Participarea glandelor endocrine şi a hormonilor acestora în stările de stres sau

— Existenta sindroamelor psihoneuroendocrine.

Totodată, aportul factorilor psihologici în etipopatogenia şi evoluţia bolilor endocrine este atestat de către practica clinica.

Tentativa lui M. Bleuler de a izola un psihosindrom endocrin nu a întrunit acceptul clinicienilor, manifestările psihopatologice înregistrate în bolile endocrine fiind regăsite şi în alte boli organice.

O importanţă deosebită în practica psihosomatica o au sindroamele psihoneuroendocrine (dereglări endocrine aparent exclusiv psihogene).

Sindroamele psihoneuroendocrine sunt suferinţe cunoscute datorate răspunsului organismului uman la acţiunea stresului cronic. Stresul cronic acţionează asupra sistemului endocrin prin două mecanisme fiziopatologice: calificarea şi disprotecţia.

Coculescu (1988) include în acest grup de suferinţe psihosomatice patologia endocrina de stres (amenoreea de stres, deficitul sexual de stres al bărbatului, pseudociesis, sindromul bolii cutiroidiene, nanismul psihosocial hipocorticismul central) şi patologia comportamentului alimentar (anerexi; nervoasa, bulimia nervoasa, obezitatea).

512

15.1. TULBURĂRI PSIHICE ÎN AFECŢIUNILE HIPOFIZEI

Hipofiza

În bolile hipofizei anterioare, cele produse prin excesul sau insuficienta hormonilor hipofizari, entităţile clinice psihiatrice sunt nespecifice, întâlnindu-se tulburări nevrotice, afective (mai ales depresive), schizofreniforme şi mai rar cognitive.

Gigantismul se asociază, uneori, cu deficiente cognitive. Acromegalia se acompaniază de tulburări neurasteniforme, depresive sau cognitive.

În nanismul hipofizar pot fi prezente tulburări nevrotice şi de personalitate. Depresia, apatia, absenta iniţiativei, somnolenta şi mai rar, deficitul cognitiv pot fi regăsite în insuficienta hipofizara.

În diabetul insipid, afecţiune datorată carentei hormonului antidiuretic (ADH) secretat de hipofiza posterioara, s-au descris tulburări psihotice depresive şi paranoide, precum şi tulburări nevrotice.

15.2. TULBURĂRI PSIHICE ÎN AFECŢIUNILE TIROIDEI

Hipertiroidismul poate fi declanşat, între altele, şi de un traumatism psihic sau de un conflict afectiv grav. Importanta factorilor emoţionali este confirmată prin frecventa tulburărilor emoţionale care preced debutul bolii şi prin analogia frapanta între factorii afectivi şi

structura personalităţii acestor bolnavi.

Deşi studiile psihodinamice au încercat să circumscrie un psihoprofil specific în aceasta boala, acesta nu s-a confirmat. Cert este, însă, ca unii hipertiroidieni prezintă un ataşament neobişnuit fata de unul din părinţi, o obedienta extrem de rigida fata de principii şi o hipersensibilitate excesiva. Sentimentul exagerat al responsabilităţii, tendinţa de a hipercontrola expresia exterioară a emoţiilor, precum şi teama fata de propria insecuritate, ar fi caracteristice acestor bolnavi.

În hipertiroidism sunt prezente toate manifestările psihopatologice psihiatrice. O nota particulara o conferă psihozele schizofreniforme, maniforme şi depresive, declanşate de aceasta boala.

Unii autori sunt, însă, de părere că ar putea fi vorba şi de suferinţe preexistente care ar fi declanşate de tireotoxicoza.

Psihozele funcţionale debutează, rareori, în asociere cu tireotoxicoza.

513

În hipotiroidism, caracterizat prin lipsa sau prin scăderea hormonilor tiroidieni, apar invariabil manifestări psihopatologice.

La copilul mic, hipotiroidismul produce întârzierea dezvoltării mintale în diferite grade, pana la idioţie.

Lentoarea ideativa, dismneziile de fixare şi de evocare, hipoprosexia la adult se asociază frecvent, astfel ca aceste tablouri neurasteniforme sunt confundate cu tulburările depresive sau cu deficitul cognitiv.

În hipertiroidism se întâlnesc deseori episoade depresive severe.

Terapia cu Lithium poate induce apariţia hipertiroidismului, diferenţierea bolii tiroidiene primare de cauze hipofizare se realizează prin dozarea TSH-lui.

15.3. TULBURĂRI PSIHICE ÎN AFECŢIUNILE PARATIROIDEI

Hipoparatiroidismul rezultat al intervenţiilor chirurgicale pe tiroida se însoţeşte, uneori, cu tablouri psihopatologice funcţionale, depresive, sau de tip nevrotic.

Hipoparatiroidismul autoimun predomina la femei şi se poate manifesta şi prin tablouri clinice de intensitate nevrotica, depresiva

sau regresiune noetica.

Hipoparatiroidismul se confunda frecvent cu tulburările anxioase. Deseori manifestările anxioase sunt intricate cu simptomatologia tetaniei.

Tulburările afective de tip bipolar şi schizofren sunt extrem de rare şi pot fi coincidente.

15.4. TULBURĂRI PSIHICE ALE GLANDEI CORTICOSUPRARENALE

Sindromul Cushing (hiperadrenalism) prezintă tulburări emoţionale la cel puţin jumătate din cazuri, în timp ce deficientele sexuale sunt omniprezente.

Simptomele depresive sunt cele mai frecvente manifestări psihiatrice. Severitatea tabloului clinic nu este proporţională cu concentraţiile de cortizol plasmatic, iar personalitatea premorbidă şi evenimentele de viaţă stresante predispun la dezvoltarea tulburărilor afective. Puţini pacienţi dezvolta o tulburare depresiva severa cu lentoare, idei delirante micromanice şi halucinaţii.

Manifestările paranoide sunt mai puţin frecvente şi apar, îndeosebi, la pacienţii cu sindrom Cushing grav.

Insuficienta adrenocorticosuprarenala (boala Addison) poate fi primară sau secundara. Tablourile neurasteniforme şi depresive sunt uzuale în aceasta suferinţă. Predomina episoadele depresive de intensitate medie sau severa, dependente clinic de scăderea concentraţiei hormonilor glucocorticoizi, mineralocorticoizi şi steroizi. Evoluţia suferinţei psihice este de durata şi mai Puţin influenţată terapeutic.

514

155. DIAGNOSTTCSI TRATAMENT ÎN TULBURĂRILE PSIHICE DIN AFECŢIUNILE ENDOCRINE

Diagnosticul manifestărilor psihopatologice în tulburările endocrine se face pe baza. examenului clinic, psihiatric, a examenului endocrinologie şi a investigaţiilor de laborator specifice.

Tratamentul manifestărilor clinice psihiatrice este simptomatic în asociere cu tratamentul de fond al bolii endocrine. Uneori tratarea corectă a suferinţei endocrine este suficientă pentru remisiunea

tulburărilor psihopatologice.

515

15.6. BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Alexander F. (1977) – La Medicine Psychosomatique, Ed. Payot, Paris, 144 – 157.

2. Coculescu M. (1988) – Neuroendocrinologie clinica, Ed. Medicala, Bucureşti.

3. Gelder M., Gath D., Mayou R. (1994) – Tulburările endocrine, în Tratat de Psihiatrie Oxford, Ed. APLR şi GIP, Bucureşti, 298 – 302.

4. Haynal A., Păşini W., Archinard M. (1997) – Troubles Endocrines în Medicine Psychosomatique, Ed. Masson, Paris, 115 – 118.

5. Henrik C., Barricki. R. (2000) – Endocrine and Metabolic Disorders, în Kaplan & Sadock's – Comprehensive Textbook of Psychiatry, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1808 – 1818.

6. Paveliu F., Paveliu S. (1999) – Psihosomatica endocrinologica, în lamandescu B.I.

— Elemente de psihosomatica generală şi aplicata, Ed. Infomedica, Bucureşti, 73 – 86.

546

18. ASPECTE PSIHIATRICE ÎN AFECŢIUNILE CEREBRO-VASCULARE

18.1. MANIFESTĂRI CLINICE

Bolile cerebro-vasculare reprezintă o problemă stringenta de sănătate cu implicaţii majore socio-economice. După afecţiunile cardiace şi bolile neoplazice, reprezintă a treia cauza de deces, după vârsta de 50 ani. În ţările industrializate au o prevalenta de 8/1.000, iar 5% din persoanele de peste 65 de ani au avut AVE.

Bolile cerebro-vasculare se clasifica în: afecţiuni în care predomina fenomenul ischemic-85% din cazuri (infarctul, trombozele aterosclerotice, embolisme cerebrale, lacune, infecţii, tromboflebite cerebrale, ocluzii venoase) şi hemoragice – 15% din cazuri (hemoragii intraparenchimatoase, hemoragie primară intracerebrala de tip

hipertensiv, trombocitopenii, hemoragii subarahnoidiene sau intraventriculare, rupturi de anevrisme, malformaţii arteriovenoase, hematoame subdurale sau epidurale).

Accidentele ischemice tranzitorii sau permanente sunt consecinţa tensiunii arteriale şi a depozitelor ateromatoase din pereţii vasculari. Emboliile cerebrale produc la o treime din cazuri, AVE.

Lacunele (boala ocluziva a ramurilor performante din poligonal Willis, din trunchiul arterei cerebrale medii şi din arterele vertebro-bazilare) apar în urma trombozei micilor artere cerebrale perforante şi reprezintă 20% din AVE. Ocluziile arterelor de mic calibru provoacă simptome tranzitorii sau sunt „mute" simptomatologie.

547

Hemoragiile intracraniene apar ca urmare a hipertensiunii arteriale sau a unui traumatism cranio-cerebral. Hemoragiile mai pot fi produse prin ruptura unui anevrism sau a unei malformaţii arterio-venoase.

Hemoragiile cerebrale survin, mai ales între 40 – 60 ani, în timp ce emboliile şi trombozele predomina între 60 şi 80 ani.

Hemoragiile cerebrale şi accidentele ischemice sau vasculo-cerebrale prezintă tablouri clinice neurologice specifice, în funcţie de teritoriul afectat. Astfel, afectarea arterei silviene se însoţeşte de hemiplegii globale, tulburări senzitive, afazie, apraxie ideomotorie şi constructiva, perturbarea funcţiilor executive. Leziunile emisferului drept se însoţesc de neglijenta, negare şi anognozie. Ocluziile arterei cerebrale anterioare antrenează tulburări afazice (mutism sau afazie transcorticalomotrica), un sindrom de deconexiune calozo-anterioara şi deseori un mutism akinetic. Ocluziile arterei superioare posterioare produc o hemianopsie cerebrala omonima, tulburări mnezice şi afazie. Infarctul talamic se asociază cu tulburări de sensibilitate, cu sechele grave şi tulburări fazice. Infarctele multiple evoluează spre o stare demenţială.

În clasificările internaţionale a bolilor, CIM 10 şi DSM IV, suferinţele psihice prezente în bolile cerebro-vasculare sunt tratate în cadrul marilor capitole (Tulburări de personalitate şi de

comportament, tulburări delirante, tulburări afective, tulburări nevrotice, etc.).

Indiferent că este vorba de boala hipertensiva, ateroscleroza sau de un accident vascular, manifestările psihopatologice se regăsesc frecvent sub diferite tablouri clinice de tip nevrotic, psihotic, comportamental sau regresiv. Aceste tulburări pot fi reactive, secundare bolii cerebro-vasculare sau pot apărea independent.

Tablourile clinice psihiatrice sunt nespecifice în aceste afecţiuni şi se caracterizează prin intricarea frecventa a unor manifestări de tip confuziv, evoluţie de tip ondulant, tranzitoriu sau mai rar permanent. O importanţă deosebită o au manifestările psihice apărute în cadrul accidentelor vasculare cerebrale.

Tulburările psihopatologice cele mai frecvente sunt: tulburările de tip nevrotic, de personalitate, afective, delirante şi cognitive.

Tulburările nevrotice se pot înregistra sub forma de tablouri neurasteniforme, anxioase, depresive, fobice sau histeriforme în faza de debut, în perioada de stare şi de remisiune a bolilor. Prezenta lor exprima o leziune la nivelul scoarţei cerebrale. Diagnosticul clinic este facilitat de prezenta sindromului psihoorganic cerebral, de confirmarea bolii cerebro-vasculare.

Tulburările de personalitate, la fel ca şi manifestările clinice nevrotice, pot apărea în orice stadiu clinic al bolilor. Iritabilitatea, apatia sau labilitatea afectiva, inflexibilitatea pot atinge intensităţi extreme de tipul reacţiei catastrofice, descrise de K. Goldstein (anxietate, crize de plâns, lamentaţii, negativism, fugi, comportament agresiv, autocompătimire).

548

Tulburările afective se înregistrează, mai ales sub forma de tablouri clinice depresive de tip reactiv, nevrotic, sau psihotic. Manifestările psihopatologice sunt de intensităţi minore, medii sau severe, în timp ce fenomenologia clinică predominanta este de tip anxios, simplu, delirant sau stuporos.

Se pare ca patologia depresiva ar fi mai frecventa la pacienţii prezentând o afazie de tip Broca fata de cei cu o afazie Wernicke.

Manifestările depresive apărute în leziunile emisferului drept

sunt dominate de indiferenta, apatie, apragmatism, în timp ce depresiile cu localizări în emisferul stâng au o simptomatologie mai apropiata de tablourile clinice melancolice.

Depresia post AVE este una din suferinţele cele mai des întâlnite, 30 până la 50 din hemiplegiei prezentând un asemenea episod.

Sub forma de episod depresiv major o regăsim numai la 5% până la 25% din cazuri.

În etiopatogenia sa intervin o asociere de factori organici şi psihologici, în faza precoce a accidentului vasculo-cerebral (în primele 3 – 4 luni de la accident) predomina prăbuşirea neurotransmiţătorilor intracerebrali.

În faza tardiva, în etiologia tulburărilor depresive, factorii psihologici legaţi de adaptare sau de handicap, stresurile repetate datorită hemiplegiei (dureri, lentoare, căderi, izolare, eşecuri succesive, etc.) ar juca un rol mai important.

În AVE, se pare ca depresia secundara este direct proporţională cu mărimea leziunii şi cu localizarea acestora în partea anterioară a emisferei stângi. Tablourile clinice de-tip maniacal sunt rar întâlnite fiind asociate cu leziunile din emisferul drept.

Manifestările halucinator delirante se regăsesc sub forma de tablouri paranoide, halucinozice şi onirice. Incidenta lor în comparaţie cu celelalte tulburări psihopatologice este redusă.

Deficitele cognitive sunt de intensităţi clinice diferite. Forma clinica cea mai gravă, dementa vasculara (vezi capitol Demente) este de tip lacunar cu păstrarea unor conveniente sociale.

Articol I. Hemoragia subarahnoidiana

Incidenta tulburărilor psihice în aceste hemoragii este mare, sub forma de deficite cognitive, tulburări de personalitate şi sindroame confuzive.

Articol II. Hipertensiunea arterială

Factorii psihici pot avea un rol etiopatogen în apariţia acestei boli.

În toate cele trei stadii evolutive ale bolii, tulburările psihice se prezintă sub forma de sindroame nevrotice, afective, tulburări de

personalitate, amnistice şi halucinator delirante. Simptomatologia psihiatrică poate evolua în funcţie de gravitatea bolii hipertensive şi de tratamentul antihipertensiv instituit.

Unele medicamente antihipertensive, cum sunt cele de tip rezerpinic pot induce tablouri depresive.

Articol III. Hematoamele cerebrale

549

Prezintă o simptomatologie similara sindromului de hipertensiune intracraniană. Clinic se înregistrează manifestări psihopatologice asemănătoare compresiunilor cerebrale de tip tumoral.

18.2. DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

Investigaţiile clinice neurologice, cardiovasculare, oftalmologice şi de laborator (examenul fundului de ochi, EEG, tomografie, ERM, PET, arteriografie) sunt indispensabile.

Tratamentul accidentelor vasculare, al hipertensiunii arteriale, al hematomului subdural este specific.

Dintre persoanele care supravieţuiesc unui AVE în jur de 1/2 revin la o viaţă independenta.

Tratamentul manifestărilor psihopatologice este simptomatic, adaptat complexului predominant nevrotic, psihotic sau cognitiv.

Psihotropele (tranchilizante, neuroleptice, antidepresive) se administrează în doze mult mai mici, în comparaţie cu ale adultului.

În tablourile nevrotice se prefera antidepresivele de tip Imipramina în asociere cu Clordiazepoxidul.

În manifestările depresive se utilizează cu precădere: Fluoxetina, Citalopramul, Fluvoxamina, Sertralina.

Tratamentele de tip psihoterapie şi curele balneo-fizioterapice sunt oportune, mai ales, în perioada recuperatorie.

Psihoterapia

Terapiile de susţinere, terapia familiala, de grup, terapiile asupra schemei corporale sau terapia cognitiva permit o mai bună reinserţie familiala şi sociala, prin abordarea, nu numai, a problemei „handicapului", dar şi a conflictelor psihologice recente sau mai vechi.

550

18.3. Bibliografie selectivă

1. Danei T., Comayras S., Goudemand M., Leys D.J., Destee A., Lauth B., Dupard T. (1989) – Troubles de l'Humeur et Infarctus de l'Hemisphere Droit, L'Encephale XV, 549 – 553.

2. Gelder M., Gath D., Mayou R. (1994) – Tratat de psihiatrie Oxford, Ed. APLR şi GIP, Bucureşti.

3. Popa C. (1997) – Neurologie, Ed. National, Bucureşti.

4. Predescu V., Alexandrescu L., Alexianu M., Nica-Udangiu St., Romila A., Tudorache B. (1998) – Tulburări psihice în bolile vasculare cerebrale, în Predescu V. – Psihiatrie, Ed. Medicala, Bucureşti.

5. Robinson G.R., Starkstein E, S. (2000) – Neuropsychiatric Aspects of Cerebro-Vascular Disorders, în Kaplan & Sadock's – Comprehensive Textbook of Psychiatry, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 242 – 252.

6. Schmitt C., Camus V., Sarramon C. (1999) – Troubles Psychiques des Affections du Sisteme Nerveux Central, în l eger M.J., Clement J.P., Wertheimer J.

— Psychiatrie du Sujet Age, Ed. Flammarion, Paris, 186 – 187.

7. Wiart L. (1997) – La Depression Post AVE, L'Encephale, Sp. 1, 51 – 54.

19. TULBURĂRI PSIHICE ÎN UNELE BOII INFECŢIOASE

19.1. GENERALITĂŢI

Raporturile dintre bolile infecţioase şi psihiatrie sunt mult mai complexe decât ar părea la o simplă trecere în revistă.

Schematic, aceste interrelaţii se desfăşoară sub forma de:

— Bolile infecţioase se pot acompania frecvent de tulburări psihopatologice în debutul, perioada de stare şi de rezoluţie a lor.

— Descrierea clinica a PGP (paralizie generală progresiva luetica) de către Bayle în 1822, a marcat momentul de departajare a bolilor psihice în funcţionale şi organice şi prin aceasta s-au dezvoltat cercetările privind participarea unui posibil factor microbian sau organic în producerea bolilor psihice.

— Supramortalitatea în spitalele de psihiatrie pana în anul 1950

se datorau bolilor infecţioase.

— Morbiditatea psihiatrica poate fi, de asemenea, influenţată de bolile infecţioase. Este binecunoscuta teoria privind rolul virusurilor gripale în cea de a doua perioada a sarcinii în apariţia schizofreniei, producerea catatoniei experimentale prin administrare de toxina colibacilara, precum şi participarea unor slow virusuri în etiopatogenia unor stări demenţiale.

— Interferentele dintre bolile infecţioase şi afecţiunile psihice se reflecta şi pe plan patogenetic: unele boli infecţioase fiind favorizate de către factorii psihopatologici (creşterea factorilor de risc privind contaminarea, perturbarea apărărilor, etc.), coexistenta la acelaşi pacient a unei patologii infecţioase şi psihiatrice s-ar putea datora hazardului, dar ar putea fi favorizata de factori etiopatogeni comuni cum ar fi mecanismele imunologice.

552

Unele tratamente cu neuroleptice produc agranulacitoza şi favorizează, astfel, apariţia bolilor infecţioase (ex.: Clozapina). În unele tulburări psihopatologice de tipul farmacodependenţei, bolile infecţioase se regăsesc mai frecvent, fiind determinate şi de terenul somatic deficitar existent în aceste suferinţe psihice (alcool, droguri, etc.).

Tulburările psihice prezente în bolile infecţioase se prezintă sub forma de sindroame psihiatrice de intensităţi variate cu sau fără tulburări a lucidităţii conştiinţei. Aceste tulburări preced, însoţesc diferite etape ale perioadei de stare sau urmează procesului infecţios, fiind produse de complexul etiopatogen al bolii infecţioase.

Tulburările psihopatologice sunt, în general, secundare procesului etiopatogen infecţios.

În apariţia acestor suferinţe psihice un rol important îl au şi particularităţile constituţionale ale pacientului, starea sa biologica şi psihică în momentul invaziei.

Puţine cercetări epidemiologice au fost consacrate prevalentei tulburărilor psihiatrice în bolile infecţioase, în afara studiilor recente asupra SIDA.

Wells, într-un studiu efectuat la Los Angeles în anul 1988, arata

ca tulburările psihice sunt prezente în proporţie de 34, 6% pe o perioadă de 6 luni.

Numeroase boli infecţioase prezintă atingeri cerebrale şi se acompaniază cu manifestări neuropsihiatrice (cryptococoza, sifilisul, encefalita Creutzfeldt-Jakob, boala Lyme).

Totodată sindroamele confuzionale se regăsesc cel mai frecvent în majoritatea bolilor infecţioase. Tablourile neurasteniforme predomina în perioada de remisiune a acestor boli.

În boala Lyme se descriu frecvent tablouri clinice depresive, unele de tip bipolar, tulburări obsesionale compulsive, anorexie mentala, tablouri clinice demenţiale.

Sindroamele de tip neurasteniform se înregistrează mai ales în perioadele de remisiune şi mai rar în cele de debut al bolilor infecţioase.

Tablourile depresive pot fi de tip reactiv, nevrotic sau melancoliform. Depresiile somatogene sunt expresia localizării intracerebrale a bolii: toxoplasmoza, tuberculoza, HIV, sifilis, etc. Evoluţia lor este fluctuanta şi este evident influenţată de oportunitatea şi acurateţea tratamentului infecţios instituit. Depresiile melancoliforme survin, mai ales, la pacienţii cu încărcare ereditara depresiva şi cu personalităţi „fragile". Unele tablouri depresive sunt iatrogene, consecinţă directa a tratamentului antiinfecţios. Interferonul alfa utilizat în tratamentul hepatitei, are un mare potenţial depresiv, inducând depresii severe sau agravând stări depresive anterioare sau latente. Manifestările depresive induse de Interferon apar la 14% dintre bolnavii trataţi după prima săptămână şi de 36 % – 39% în intervalul de 12 – 28 săptămâni. Manifestările se instalează progresiv şi pot lua aspecte psihopatologice severe când se asociază cu idei sau tentative de suicid. Interferonul alfa II este contraindicat pacienţilor cu antecedente depresive.

Encefalitele se asociază frecvent cu manifestări psihopatologice de tip neurasteniform, confuziv, depresiv, histeroid sau pseudodemenţial.

19.2. TULBURĂRI PSIHICE ÎN SIFILIS

19.2.1. Manifestări clinice

Pătrunderea treponemei palida în sistemul nervos antrenează tulburări variate, în perioada primară şi secundara a sifilisului, manifestările clinice sunt consecinţa inflamaţiei meningo-encefalice, accidentele terţiare sunt constituite de către leziunile vasculare (arterita), în timp ce afectarea cordoanelor posterioare a măduvei produce tabesul, iar meningo-encefalita este substratul clinic al paraliziei generale progresive (PGP).

Manifestările psihopatologice prezente în perioada primară a sifilisului (şancru) sunt prezente sub forma de reacţii depresive sau anxioase.

În perioada secundara se întâlnesc sindroame confuzi ve, forme halucinatorii (halucinoza sifilitica a lui Plaut).

În perioada terţiara tulburările psihopatologice sunt mult mai frecvente şi mai caracteristice. Se face o distincţie între tulburările psihice din sifilisul terţiar, tabes şi paralizia generală.

Sifilisul cerebral se deosebeşte de PGP prin localizarea şi natura vasculară a leziunilor, în prezent este considerat ca un mod de debut sau un stadiu evolutiv al PGP. Ca şi tablouri clinice se întâlnesc psihoze confuzive de tip oniric, stuporos, anxios, tablouri clinice melancolice, psihoze halucinator delirante acute sau subacute, episoade maniacale, crize epileptice.

Unele entităţi clinice au evoluţie cronica şi se caracterizează printr-un deficit cognitiv de intensităţi diferite. Se mai pot întâlni sindroame confuzive şi amnistice.

În tabes, pe lângă sindroamele neurologice caracteristice şi somatice, sunt prezente psihoze confuzionale delirante sau stuporoase, episoade depresive anxioase (frecvent), stări deficitare cognitive şi psihoze delirante cronice (delire de interpretare, de persecuţie, hipocondriace).

Paralizia generală progresiva, perioada cuaternara, este definita de către H. Ey ca o manifestare clinica a unei meningo-encefalite specifice, caracterizată printr-o evoluţie demenţială progresiva, adesea acompaniata de euforie şi idei de grandoare şi asociata unui sindrom paretic generalizat.

Între formele de debut a PGP se citează: debutul polimorf sub forma de excitaţie psihică, de stări depresive, bufee confuzionale, deficit cognitiv simplu sau medico-legal (furt, exhibiţionism, atentat la buneţe moravuri, scandaluri, emiteri de eşecuri fără acoperire, etc.).

554

În perioada de stare a sindromului netirologic paretic (disartrie, tremurături, tulburări de mers, hiperreflectivitate osteotendinoasa, fibrilaţii peribucale, spasme faciale, etc.) i se asociază sindromul demenţial. Manifestările clinice se prezintă ca o dementa primitiva, profunda, progresiva şi globală, fiind afectate majoritatea funcţiilor psihice. Pacienţii apar distraţi, dismnezici (amnezii de evocare, amnezii verbale, de fixare), cu tulburări de limbaj (afazii nominale, senzoriale, perifraze, ecolalii), tulburări de scris şi prezenta sindromului delirant. Fairet descrie aceste idei ca fiind multiple, mobile şi contradictorii. Delirul este inconsistent, fabulator şi deseori axat pe teme megalomane sau hipocondriace. Aceste tulburări survin pe fondul unei exaltări euforice, dispoziţia afectiva este instabila, perioadele de euforie putând fi urmate de episoade depresive. Pacienţii sunt dezinhibaţi pulsional, putând prezenta stări de agresivitate, conduite erotice, etc.

PGP se poate manifesta clinic sub forma de: tablouri demenţiale simple, tablouri amnezice pure, tablouri depresive, congestiv, paranoid, forma de focar (Lissauer), forme cerebeloase, parkinsoniene.

Ca şi complicaţii, pe lângă infecţiile intercurente, se înregistrează crizele apoplectiforme şi epileptiforme.

Evoluţia PGP este în prezent complet modificată prin introducerea antibiototerapiei. Formele cu evoluţie galopanta sunt excepţionale.

19.2.2. Diagnostic şi tratament

Diagnosticul pozitiv se face pe baza tablourilor clinice psihopatologice caracteristice sifilisului terţiar şi cuaternar, a evidenţierii treponemei în sânge şi LCR prin intermediul unor reacţii de laborator specifice. Tratamentul de fond în lues este antibiototerapia.

Manifestările clinice psihiatrice se tratează în funcţie de

sindromul psihopatologic ţinta prin administrare de neuroleptice incisive, sedative, antidepresive, etc.

19.3. TULBURĂRI PSIHICE ÎN SIDA

19.3.1. Manifestări clinice

Sindromul imunodeficitar dobândit (SIDA) a fost identificat în 1981, în urma publicării primelor cinci cazuri. Aceasta boala este produsă de virusul HIV cu q acţiune puternica neurotropa. Boala cunoaşte o extindere rapida, pentru a fi considerată în prezent o pandemie.

555

Iniţial, aceasta suferinţă părea să afecteze comunităţile homosexuale. Ulterior, s-a depistat aceasta boala la transfuzaţi, toxicomani şi în unele tari, mai ales din lumea a treia (Haiti).

Conform datelor furnizate de OMS, în 1955, mai mult de 18 milioane de persoane sunt infestate prin virusul HIV (virusul imunodeficienţei umane), iar numărul de cazuri de SIDA este evaluat la 4, 5 milioane.

Africa Subsahariana este primul continent afectat cu 60% din totalul mondial de seropozitivi. În 75% din cazurile existente la adult transmisia se efectuează prin raporturi heterosexuale şi mai mult de 45% din subiecţii infestaţi sunt femei.

Într-o statistica franceza din anul 1995 s-au constatat următoarele aspecte:

— Consumatorii de droguri pe cale intravenoasa reprezintă modul de transmisie cel mai frecvent (37, 5%);

— Incidenta bolii la heterosexuali este de 24% între anii 1990 – 1995, în timp ce în comunităţile homo-bisexuale este de 4%.

Aceste date sunt însă relative, întrucât în alte tari se consemnează alte rezultate datorită modului de viaţă şi contaminării total diferite.

Complicaţiile neuropsihiatrice înregistrate în SIDA sunt frecvente, în jur de 60% în cazurile de boala confirmată. Afectarea directa a SNC prin HIV şi afecţiunile oportuniste sunt responsabile de sindroarnele psihoorganice. Dar, trebuie să remarcam însă, ca şi comunicarea diagnosticului, precum şi a vicisitudinilor impuse de

aceasta boala (conotaţie peiorativa, evoluţia mortala), constituie un factor de stres care poate declanşa o patologie reacţionala sau decompensa o afecţiune psihiatrica anterioara.

Tulburările psihiatrice înregistrate în SIDA sunt reprezentate prin toată gama tulburărilor psihopatologice existente. Sindroarnele depresive şi anxioase sunt cele mai frecvente, dar şi cele mai subevaluate şi deci, subtratate.

Un studiu vast epidemiologie întreprins de OMS în cinci centre din lume arata ca ţările din lumea a treia sunt în mod special atinse de aceasta infecţie. Tulburările psihiatrice se înregistrează mai frecvent la subiecţii seropozitivi în raport cu martorii, cu diferenţe semnificative în două centre: Bangkok şi São Paulo. Diferenţa este şi mai neta pentru tulburările depresive.

Într-un studiu american efectuat pe o durată de 12 luni se estimează ca la seropozitivi depresia majora prezintă o prevalenta pe viaţă de 48%, anxietatea generalizata 15%, distimia 8, 9%, abuzul sau dependenta de alcool 42, 5%, abuzul sau dependenta de droguri 55, 8%, tulburările de adaptare 25, 8%.

În perioada de stare a bolii, manifestările de tip depresiv sunt cele mai frecvente. Depresia este adesea acompaniata de anxietate, preocupări cu tonalităţi hipocondriace, nososfobice şi cereri repetate de sprijin.

Tematica depresiva întâlnită este centrată asupra incertitudinii evolutive şi terapeutice, vinovaţii fata de conduite de risc anterior (homosexualitate, toxicomanie, raporturi sexuale neprotejate, prostituţie), dependenta fata de mediu medical (înregistrat ca descalificat prin neputinţa sau neglijenta – ex. transfuziile cu sânge contaminat), prezenta virusului, chiar în stare latentă produce sentimente de culpabilitate, sentimentul de izolare socială şi afectivă.

556

Autorii anglo-saxoni au propus termenul de multiple loss syndrome (sindromul doliurile multiple) pentru a descrie o stare de indiferenţă şi de retragere, apropiata depresiei cronice care caracterizează unii subiecţi care trăiesc doliurile progresive ale persoanelor apropiate cu sentimentele de culpabilitate ale

supravieţuitorilor.

Depresiile se pot manifesta şi prin tulburări de comportament de tip autoagresiv (alcoolizare masiva sau recrudescenţa toxicomaniei, noncooperare terapeutică, izolare socială) şi heteroagresiv (agresivităţi verbale fata de medic şi personal, comportamente sociale aberante cu multiplicarea raporturilor neprotejate, contaminante, etc.)

Anxietatea este consemnata, de asemenea, sub forma de aspecte clinice variate.

S-au mai descris episoade psihotice reprezentate de manii sau bufeuri delirante.

Actele suicidare sunt frecvente în aceasta afecţiune şi sunt favorizate de tipul personalităţii premorbide, de calitatea mediului social şi afectiv, de sentimentele de izolare, de atitudinile ostracizante ale mediului.

Importanta personalităţii premorbide în apariţia bolii este atestată de studiile întreprinse în mediile homosexuale şi toxicomane. Tulburările de personalitate la toxicomani sunt binecunoscute. Prostituţia, de asemenea înregistrează existenta acestor tulburări. Inclusiv clienţii prostituatelor prezintă o fragilitate psihică şi o carenţa afectivă.

Hemofilii şi politransfuzaţii constituie, la rândul lor, un grup de risc psihiatric prin frecventa crescuta a manifestărilor anxioase şi depresive.

Pacienţii din mediul psihiatric reprezintă, de asemenea, un comportament de risc prin raporturile sexuale neprotejate şi prin dependenta fata de droguri.

Tulburările cognitive sunt reprezentate de două entităţi nosologice: dementa legată de HIV (AIDS Dementia Complex) şi tulburările cognitive/motorii asociate HIV.

Sindromul demenţial este cea mai frecventă şi una dintre cele mai grave manifestări neurologice ale bolii. Debutează insidios odată cu stadiul inaugural al SIDA. Încă din faza de debut apar tulburări de memorare şi de concentrare, modificări comportamentale (indiferenta sociala şi afectiva, repliere în sine, abulie, reducerea contactelor şi a activităţilor) şi semne motorii discrete (tulburări ale echilibrului,

slăbiciune musculară, mici semne frontale cu anomalii ale sacadelor oculare), în perioada de stare tabloul clinic este sinonim unui sindrom demenţial sever cu afectarea globală a funcţiilor superioare şi încetinire psihomotorie exprimata. Examenul neurologic evidenţiază prezenta ataxiei, hipertoniei, tulburări sfincteriene, parapareze).

557

Evoluţia este infausta, rapida, supravieţuirea fiind de 4 – 5 luni.

Tulburările cognitive şi motorii uşoare se manifesta sub forma de: tulburări ale funcţiilor cognitive (memorie, atenţie, bradipsihie, apatie), tulburări ale dispoziţiei (depresie), utilizarea de droguri fără nicio explicaţie. Examenul clinic evidenţiază anomalii ale reflexelor, ale testelor motorii fine şi ale testelor neuropsihologice.

Sindroamele psihiatrice iatrogene sunt consecinţa unor medicamente utilizate în SIDA. Zidovudinul (AZĂ) ar fi la originea tulburărilor de dispoziţie, a anxietăţii şi a tulburărilor de somn. Antimicoticele şi preparatele de cortizon au, de asemenea, efecte asupra psihismului.

19.3.2. Tratament

Tratamentul SIDA rămâne încă o problemă nerezolvata pentru clinicieni. Inhibitorii de protează de tipul Saquinavir, Ritonavir, Indinavir, Nelfinavir au modificat, evident, evoluţia bolii, dând speranţe certe recuperării bolnavilor.

Medicaţia psihotropă se utilizează în doze adecvate, conform sindroamelor psihopatologice prezente, în alegerea psihotropelor se va ţine cont de faptul ca inhibitorii de protează interacţionează cu metabolismul antipsihoticelor, antidrepresivelor şi benzodiazepinelor (Fluoxetină, Nefazodon, Bupropion, Alprazolan, Midazolan, Lorazepam, etc.). În stările depresive rezistente la antidepresivele ciclice se poate recurge la psihostimulente de tipul Metilfenidat, Dextroamfetamină sau Pemolină.

Procedeele psihoterapeutice de susţinere, individuale, de grup, familiale, necesare în toate stadiile bolii, au ca scop acceptarea suferinţei, a tratamentului, identificarea şi mobilizarea resurselor corespunzătoare unei adaptări sociale cât mai optime.

Tratamentul profilactic are o importanţă deosebită în această

boală, prin respectarea măsurilor educative şi medicale prin care să se evite factorii de risc şi modul de contaminare.

558

19.4. Bibliografie selectivă

1. Debouvet M. (1997) – La Maison Neuve, Complications Neuropsychiatriques de l'Infection VIH chez L'Adult, L'Encephale 1: 30 – 35.

2. Ey H., Bernard P., Brisset C. (1978) – Les Troubles Mentaux de la Syphilis, în Manuel de Psychiatrie, Ed. Masson, Paris, 844 – 862.

3. Fallon B.A. (2000) – Neuropsychiatric Aspects of Other Infectious Diseases, în Kaplan & Sadock's – Comprehensive Textbook of Psychiatry, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 336 – 344.

4. Grant l. (2000) – Neuropsychiatric Aspects of HIV Infections and AIDS, în Kaplan & Sadock's – Comprehensive Textbook of Psychiatry, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 308 – 335.

5. Mai l., Janssen R., Starace F. (1994) – Who Neuropsychiatric AIDS Study Cross –, Sectional Phase 1, Arch. Gen. Psychiatry, 51: 39 – 49.

6. Mai M., Satz P., Janssen R. (1994) – Who Neuropsychiatric AIDS Study Cross – Sectional Phase 2, Arch. Gen. Psychiatry 51: 51 – 61.

7. Pelissol O.A. (1997) – Epidemiologie des Troubles Psychopatologiques lors des Maladies Infectieuses, L'Encephale Serie 1, 3 – 8.

8. Silvestre D., Linard F., Desi M., Seibel N., Korezlioglu J., Requart C., Saimot A.G. (1995) – Status Anno – Depressif et Deficit Cognitif au Cours de l'Infection par le VIH, L'Encephale XXI, 285 – 288.

9. Surveillance du SIDA en France (1995) – Situation au Bojuin, BEH, 141 – 147.

10. Wells B.K., Golding M.J., Burnam M.A. (1988) – Psychiatrie Disorder înin a Sample of the General Population with and without Cronic Medical Conditions, Am. J. Psychiatry, 145: 976 – 980.